

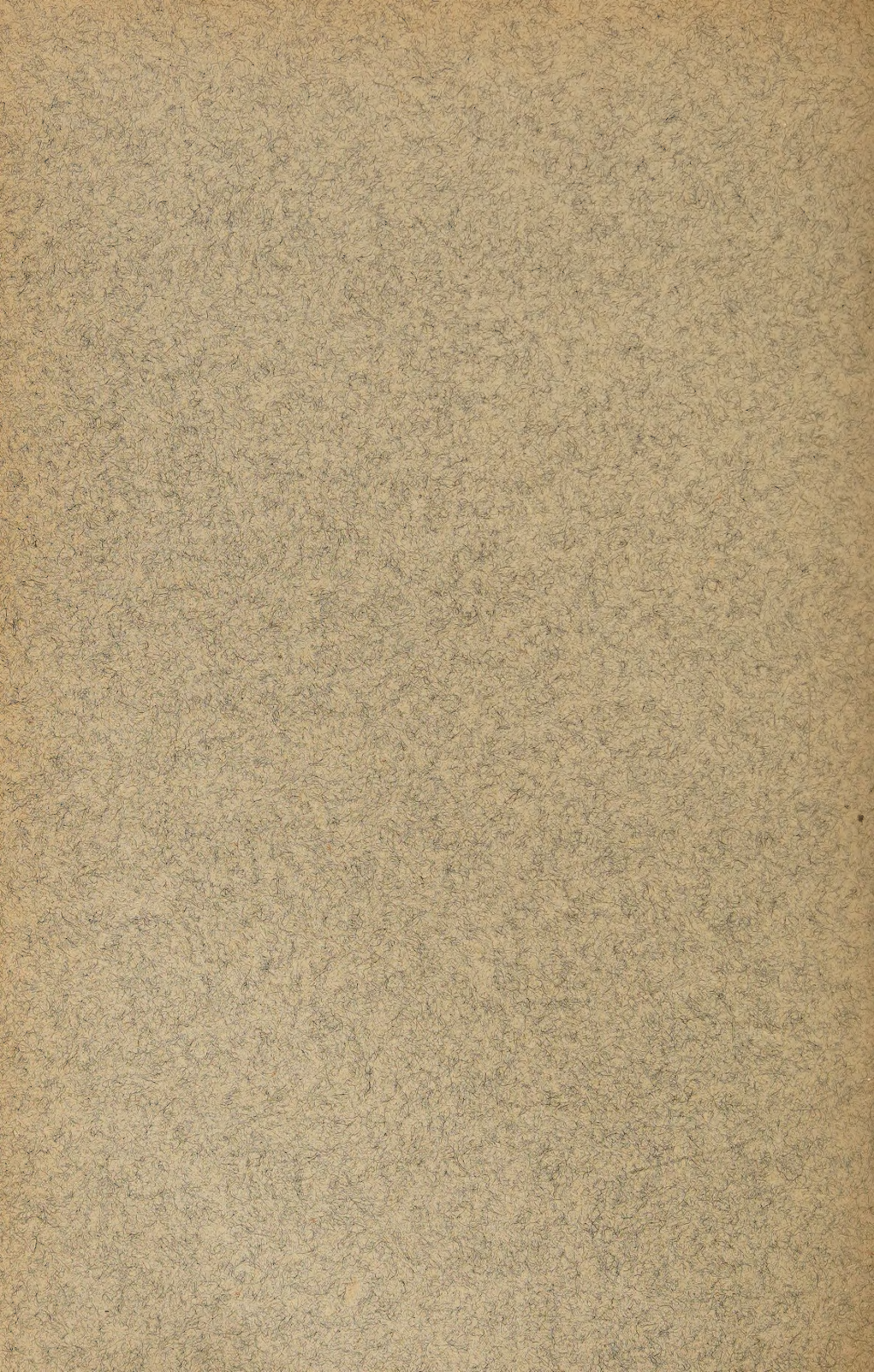
DIE APPENDIZITIS

IM BASLER KINDERSPITAL

EIN
BEITRAG ZUR APPENDIZITISFRAGE BEIM KINDE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON
FRANZ DEISS,
PRAKT. ARZT
ASSISTENZARZT AM KINDERSPITAL BASEL.

BASEL
FRIEDRICH REINHARDT, UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI
1908.



DIE APPENDIZITIS

IM BASLER KINDERSPITAL

EIN

BEITRAG ZUR APPENDIZITISFRAGE BEIM KINDE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

FRANZ DEISS,

PRAKT. ARZT

ASSISTENZARZT AM KINDERSPITAL BASEL.



BASEL

FRIEDRICH REINHARDT, UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

1908.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Meinem verehrten Lehrer und Chef

Herrn Prof. Hagenbach-Burckhardt

in Dankbarkeit.

Schon in den dreissiger Jahren des letzten Jahrhunderts begegnet man Berichten über Perforation und Gangrän des Wurmfortsatzes bei Kindern. Diese Mitteilungen stammen besonders von Engländern, wie Iliff (1832), Burne (1839); sie sind spärlich, entsprechend der Annahme, dass die Appendizitis der Kinder eine seltene Affektion sei, und noch 1883 bildet eine Notiz im Jahresberichte des Basler Kinderspitals über einen Fall von perforativer Appendizitis mit Kotstein eine Bereicherung der wenigen Fälle, die bisher über den Gegenstand publiziert waren. Erst die Monographie Matterstocks in Gerhardts «Handbuch der Kinderkrankheiten» 1880 und ff. brachte die erste grössere Spezialbearbeitung des Stoffes und gab zum ersten Male richtigere Anschauungen über die Häufigkeit der Erkrankung auch im jugendlichen Alter. Von da an wächst die Literatur über den Gegenstand stetig, und immer ausgesprochener macht sich die Tendenz geltend, der Blinddarmentzündung der Kinder einen besondern Platz neben der der Erwachsenen einzuräumen, ja, ihr das Prädikat einer eigentlichen «Kinderkrankheit» beizulegen (Selter, Sonnenburg). Von wichtigern Arbeiten von Matterstock weg bis zum Jahre 1900 sind zu nennen die viel zitierte Dissertation von Melle Gordon 1896 und ein Vortrag Karewskis «Über die Perityphlitis bei Kindern» 1897.

Zu Beginn dieses Jahrhunderts setzte dann eine literarische Hochflut ein über die Appendizitisfrage im allgemeinen, an der auch unser Spezialgebiet seinen reichlichen Anteil nahm; so konnte ich aus der Literatur der

letzten 6—7 Jahre ca. 80 Arbeiten über Kinderappendizitis zusammenstellen — ein unvollständiges Verzeichnis! Als wichtigste Charakteristika dieser jüngsten Literaturperiode möchte ich nennen: die Erkenntnis, dass die Blinddarmentzündung auch bei kleinern Kindern, ja bei Säuglingen viel häufiger vorkommt, als man gemeinhin annahm, und zweitens die Tatsache, dass die Krankheit bei Kindern im allgemeinen viel gefährlicher ist und mehr Opfer fordert, als bei Erwachsenen, eine Tatsache, die wiederum viel dazu beigetragen haben mag, der modernen Appendizitistherapie, d. h. der operativen Behandlung zum Siege zu verhelfen.

Ein Hauptzweck dieser Arbeit soll sein, besonders den zweiten, praktisch so ungeheuer wichtigen Punkt möglichst zu verfolgen und klarzulegen an Hand von 98 Appendizitisfällen bei Kindern, die im Basler Kinderspital zur Behandlung kamen. Das Material stammt aus den Jahren 1897 bis 1907; der Zeitraum ist gross genug, um im kleinen ein Bild geben zu können von den Wandlungen, die die Appendizitisfrage in der neuern Zeit im grossen durchgemacht hat. Auch dieser Umstand entbehrt nicht des Interesses und wird neben anderm diese neue Vermehrung der unübersehbaren Appendizitisliteratur durch die vorliegende Arbeit rechtfertigen.

Bevor ich mich meiner Aufgabe zuwende, möchte ich nur kurz einige normal-anatomische Bemerkungen über den kindlichen Wurmfortsatz vorausschicken. Entwicklungsgeschichtlich bildet das Coecum einen relativ mächtigen Anhang zum Dickdarm; sein proximaler Teil wird durch normales Weiterwachsen zum definitiven Blinddarm, während sich distal durch geringeres Wachstum ein rudimentäres Organ, der Wurmfortsatz, ausbildet. Dieser setzt sich beim Erwachsenen viel schärfer vom übrigen Darne ab, als beim Neugeborenen, wo er trichterförmig sich erweiternd in das Coecum übergeht. Im extrauterinen Leben verengert sich dann die trichterförmige Mündung, so dass schon im zweiten Lebensjahre der Ein-

gang in den Wurmfortsatz enger wird als sein Lumen. Diese weite Kommunikation ist, wie Ribbert sagt, die Ursache, dass bei Säuglingen nie kotiger Inhalt im Wurmfortsatz gefunden wird, indem die kräftige Muskulatur alle Kontenta durch die weite Öffnung leicht wieder entfernen kann. Aus dem gleichen Grunde sollen Kotsteine bei Kindern unter 5 Jahren nie angetroffen werden, eine Ansicht, die ich jedoch nach verschiedenen positiven Befunden unseres Materials bestreiten muss. Eine zweite Eigentümlichkeit des kindlichen Wurmfortsatzes ist seine relativ bedeutende Länge und Weite: je jünger das Kind, um so grösser ist relativ die Appendix. Nach Ribbert beträgt die Länge beim Erwachsenen 8,5 cm, beim Neugeborenen 3,4 cm, die Weite im Verhältnis zur Weite des Blinddarms 1 : 20, resp. 1 : 10 beim Neugeborenen.

Die wichtigste Besonderheit des kindlichen Wurmfortsatzes, durch die er sich auch am meisten von dem der Erwachsenen unterscheidet, ist sein gewaltiger Reichtum an Lymphfollikeln. Infolge davon beteiligt sich der Wurmfortsatz einerseits viel leichter an allen den im Kindesalter so häufigen entzündlichen Darmerkrankungen, anderseits tritt die Affektion im allgemeinen viel schwerer und akuter auf, als bei Erwachsenen, weil die dichtgedrängten Follikel sehr tief in die Wandung der Appendix hineinreichen, die Entzündung also sehr rasch den Serosaüberzug des Organes erreicht, und so der Perforation oder Gangrän alle Wege gebahnt werden. Endlich finden sich Wurmfortsatz und Coecum um so tiefer im kleinen Becken, je jünger das Kind ist, und die Appendix zieht um so direkter nach abwärts, je foetaler die Verhältnisse sind. Dieses Verhalten ist für die Lokalisation der perityphlitischen Abszesse sehr wichtig, es kann aber nicht als die fast ausnahmslose Regel gelten, wie besonders Selters und Sonnenburg wollen; denn sehr oft findet man auch bei Kindern eine abnorme Lage oder eine Knickung, Verbiegung usw.

Allgemeines. Aetiologie.

Eine wichtige und allmählich sich klärende Frage ist die nach der Häufigkeit der Appendizitis im kindlichen Alter. Noch Matterstock zählt auf 1030 an Appendizitis erkrankten Erwachsenen nur 72 Kinder; nach Bierbaum ist sie nicht nur im ersten Kindesalter, sondern auch bis zur Pubertät eine sehr seltene Affektion; ähnlich Banberger, Gerhardt u. a. Melle Gordon findet vor 1893 unter 50,000 kranken Kindern 26 Appendizitiden, nach 1893 jedoch unter einer viel geringern Zahl in nur 3 Jahren schon 80. Noch häufiger sieht sie wenige Jahre später Karewsky, und Selter endlich und nach ihm Spieler berechnen, dass die Krankheit im Kindesalter 7 mal häufiger vorkommt als später!

Auf Grund von grössern ziffernmässigen Aufstellungen wurde nun in die strittige Frage grössere Klarheit gebracht. So finden sich nach Nothnagel unter 962 Fällen

zwischen	0—10 Jahren	83 Fälle	
„	11—20 „	306 „	
„	21—30 „	323 „	u. s. w.

Sprengel hat unter 254 im akuten Stadium operierten Kranken

bis inkl. 15 Jahre	55 Fälle = 22 %
von 16—30 Jahren	163 Fälle = 64 %

Penzoldt macht folgende Zusammenstellung:

im 1. Jahrzehnt	9 % der Fälle
im 2. u. 3. Jahrzehnt	60 % „ „

Von den neuesten Statistiken seien die folgenden zwei angeführt:

A. V. und E. Moschcowitz verfügen über 2000 Fälle, davon

im 1. Dezennium	170 Fälle = 9 %
„ 2. „	643 „ = 34 %
„ 3. „	598 „ = 31,6 %

Nach Henking zählte man auf der Marburger Klinik zwischen dem 1.—10. Jahre 25 Fälle

„ „ 11.—20. „	88 „
„ „ 21.—30. „	96 „

Zu ähnlichen Resultaten gelangt die Mehrzahl der Autoren, alle konstatieren ausserdem vom 30. Lebensjahre an ein rapides Zurückgehen in der Häufigkeit der Erkrankung. Fast einzig Einhorn behauptet eine Prädisposition des höhern Alters gegenüber dem jugendlichen. Man kann also mit Sicherheit sagen, dass die Appendizitis weit- aus am häufigsten, in 60% der Fälle und mehr, zwischen dem 11. und 30. Lebensjahre auftritt, dass sie nach dem Ausdrücke Matterstocks «ganz vorzugsweise der Blüte- periode des Lebens» angehört. Ob sie aber geradezu eine «Kinderkrankheit» ist, wie Selter meint, oder ob sie, wie Heubner glaubt, bei Kindern häufiger ist, als bei Er- wachsenen, ist doch recht zweifelhaft. Ziemlich überein- stimmend wird angegeben, dass das erste Dezennium, also das Kindesalter κατ' ἐξοχήν, nur mit 8—10% an der Gesamtsumme der Erkrankungen teilnimmt. Allerdings werden gerade in jüngster Zeit immer mehr Stimmen laut, die auf eine viel höhere Frequenz der Blinddarmen- zündung im Kindesalter hinweisen, als man bisher annahm. Und vorzugsweise von französischer Seite wird betont, dass die bisher als selten angesehene Appendizitis bei Kindern unter 2—3 Jahren häufig ist, dass sie aber in diesem Alter oft verkannt wird.

Man kann Karewsky beipflichten, der sagt, dass man in Zukunft bei besserer Kenntnis der Appendizitis diese Krankheit auch beim Kinde häufiger diagnostizieren

werde. Diese Voraussage hat sich in wenigen Jahren erfüllt; aber immer noch ist daran festzuhalten, dass nicht das eigentliche Kindesalter, sondern die Zeit des 15. bis 30. Lebensjahres von der Krankheit weitaus am meisten bevorzugt ist.

Über das viel behauptete und ebenso oft bestrittene häufigere Vorkommen der Appendizitis in den letzten Jahrzehnten sind die Ansichten immer noch geteilt. So glaubt Sonnenburg, die grössere Frequenz sei eine scheinbare, darauf beruhend, dass viele früher für Magen- und Leberleiden oder für Peritonitis aus unbekannter Ursache gehaltene Wurmfortsatzentzündungen jetzt immer häufiger richtig diagnostiziert werden, während Kümmel diese Erklärung teilweise gelten lässt, ausserdem aber auch eine wirkliche, absolute Zunahme der Appendizitiskranken annimmt.

Auf Grund unseres Materials möchte ich mich seiner Ansicht anschliessen. Die Zahl der Appendizitisfälle im Kinderspitale ist eine relativ recht hohe, und die folgende Tabelle zeigt zugleich, wie rasch sie absolut und auch im Verhältnis zu den übrigen Krankheiten im letzten Jahrzehnte zugenommen hat. Es wurden behandelt

1897/98	10 Fälle = 0,91 %	} des Gesamtbestandes an Kranken
1899/1900	10 „ = 0,70 %	
1901/02	10 „ = 0,91 %	
1903	11 „ = 1,88 %	
1904	10 „ = 1,70 %	
1905	19 „ = 3,05 %	
1906	20 „ = 3,16 %	

Diese Zunahme ist wohl einerseits bedingt durch die stets häufiger werdende Resektion des Processus vermiformis im Intervalle; anderseits haben sich aber auch die Fälle mit Abszessbildung, bei denen schon früher wenigstens inzidiert werden musste, ebenso stark vermehrt. Mit andern Worten: die Appendizitis wird häufiger diagnostiziert, die Kranken werden häufiger auch nach abgelaufener Entzündung in das Spital zur Operation ge-

bracht; ausserdem tritt aber das Leiden auch absolut genommen ohne Zweifel viel häufiger auf, als früher. Eine Wechselbeziehung zu epidemischem Auftreten von Infektionskrankheiten ist nicht zu erkennen, höchstens kann man sagen, dass im allgemeinen bei geringerer Morbidität jeweils auch die Erkrankung an Appendizitis seltener wird.

Unsere Fälle verteilen sich auf die einzelnen Altersstufen wie folgt:

unter 1 Jahr	2 Fälle		5.-6. Jahr	4 Fälle	
1.-2. Jahr	5 „	} 25	6.-7. „	5 „	} 42
2.-3. „	7 „		7.-8. „	8 „	
3.-4. „	6 „		8.-9. „	10 „	
4.-5. „	5 „		9.-10. „	15 „	
	10.-11. Jahr	6 Fälle			
	11.-12. „	9 „			} 31
	12.-13. „	7 „			
	13.-14. „	7 „			
	14.-15. „	2 „			

Die Krankheit ist relativ selten im 1. Lebensjahre oder wird da wenigstens selten diagnostiziert; sie betrifft die folgenden Jahre in mittlerer Frequenz und im letzten Drittel des ersten Jahrzehntes nimmt sie an Häufigkeit rapide zu. Die niedrigere Zahl für das 11.—15. Lebensjahr scheint der Tatsache zu widersprechen, dass die Häufigkeit der Appendizitis sich bis zum 30. Lebensjahre in aufsteigender Linie bewege. Der Grund für diesen scheinbaren Widerspruch liegt einfach darin, dass grössere Kinder mit Krankheiten aller Art zu einem grossen Teile auch in andern Anstalten behandelt werden und so Patienten über 13—14 Jahre, bei denen Appendizitis so häufig ist, einen sehr kleinen Bruchteil unseres Krankmaterials bilden. Die zunehmende Häufigkeit der Appendizitis mit steigendem Alter ist für die Morbidität, d. h. die Anzahl der Appendizitisfälle verglichen mit der Zahl der übrigen Kranken gleicher Altersstufe, aus der folgenden prozentualen Berechnung unmittelbar ablesbar: es finden sich bei Kindern von

0—6 Monaten	1	Appendizitis	unter	899	anderen Kranken	= —%
6—12 „	1	„	„	466	„	= —%
1—3 Jahren	12	App.-Fälle	„	1570	„	= 0,76 %
3—5 „	11	„	„	1090	„	= 1,01 %
5—10 „	42	„	„	1593	„	= 2,63 %
über 10 Jahren	31	„	„	709	„	= 4,37 %

Zum Vergleiche mögen die Zahlen einiger anderer Autoren folgen. Matterstock macht in seiner bekannten Statistik folgende Angaben:

7 Monate	1 Fall	8 Jahre	5 Fälle
20 „	1 „	9 „	8 „
2 Jahre	0 „	10 „	3 „
3 „	4 Fälle	11 „	8 „
4 „	2 „	12 „	8 „
5 „	4 „	13 „	7 „
6 „	3 „	14 „	6 „
7 „	6 „	15 „	6 „

In gekürzter Übersicht hier die Zahlen von:

	Gordon	Brun	Jalaguier	Schüle
1—5 Jahre	5	3	4	18
5—10 „	33	20	42	22
10—15 „	41	22	64	23

Die mit den Lebensjahren zunehmende Frequenz ist bei allen Autoren deutlich, die jüngste Zusammenstellung von Schüle hat überdies wie die unsrige einen hohen Prozentsatz auch von Kindern unter 5 Jahren. Unsere Beobachtungen decken sich also im allgemeinen mit den vorstehenden, die geringern absoluten Zahlen des zweiten Dezenniums sind wie gesagt zufällig.

Auf eine mehr oder weniger stärkere Bevorzugung des männlichen Geschlechtes wurde von jeher fast übereinstimmend hingewiesen und dieses Prävalieren besteht auch für das Kindesalter zu Recht, wie folgende Aufstellung beweist; es zählt

Matterstock	Knaben	71 %	Mädchen	29 %
Gordon	„	73 %	„	27 %
Jakob	„	72 %	„	28 %
Schüle	„	54 %	„	46 %

Riedel hat unter 1002 Fällen

	m	w
unter 10 Jahren	70	38
über 10 Jahren	546	348

Unsere 98 Appendizitisfälle verteilen sich auf

61 Knaben = 62 %
und 37 Mädchen = 38 %

Dabei kann man allerdings berücksichtigen, dass die Kinder männlichen Geschlechts überhaupt in unserm Krankenbestande nicht unbedeutend überwiegen. So hatten wir im Zeitraume 1897—1907 6538 Kranke, wovon 3656 Knaben und nur 2882 Mädchen. Aber wenn man auch den Prozentsatz der Appendizitisfälle auf diese Zahlen berechnet, so beträgt er doch noch 57% Knaben, 43% Mädchen, ein gewiss nicht zufälliges Überwiegen des männlichen Geschlechtes ist also auch bei einer solchen Berechnung zu finden. Worauf diese ungleiche Verteilung zurückzuführen ist, ist nicht entschieden. Zur Erklärung wurde eine ganze Reihe von Hypothesen aufgestellt; so soll die Appendix des Weibes besonders durch Vermittelung des Ligamentum appendiculo-ovaricum eine bessere Blutversorgung besitzen, nach andern soll der Musc. Ileopsoas ein kontinuierliches Trauma auf den Wurmfortsatz ausüben, was bei Männern in erhöhtem Masse zutrefte (Robinson); Sprengel endlich führt die Tatsache darauf zurück, dass das männliche Geschlecht mehr als das weibliche unter der Einwirkung gewisser Gelegenheitsursachen der Appendizitis stehe. Mag letztere Anschauung auch für das spätere Kindesalter Geltung haben, so ist doch bemerkenswert, dass die Zahl der Knaben auch schon im frühesten Kindesalter ebenso sehr überwiegt, also in einem Alter, wo sicher alle die äussern Verhältnisse, welche die Appendizitis begünstigen können, für beide Geschlechter vollkommen gleich sind. So zählt Holmann bei 16 Kindern unter 2 Jahren nur 4 Mädchen, und unter unsern Appendizitisfällen bei Kindern unter 3 Jahren, 14 an der Zahl, finden sich nur 3 Mädchen. Diese

Zahlen lassen uns gewiss mit Recht vermuten, dass auch infolge innerer, wohl anatomischer Verschiedenheiten, das weibliche Geschlecht von der Krankheit weniger häufig ergriffen wird. Wenn im reifern Alter die Verteilung auf beide Geschlechter eine gleichmässiger wird, so ist dies darauf zurückzuführen, dass die Adnexerkrankungen des Weibes nicht selten entweder von einer sekundär fortgeleiteten Appendizitis begleitet sind oder irrtümlich als Appendizitis diagnostiziert werden, Umstände, die für das Kindesalter fast vollständig ausser Betracht fallen.

Die Erblichkeit, die familiäre Disposition zur Appendizitis wird sehr oft als ätiologisches Moment derselben aufgeführt; Roux, Jalaguier u. a. betonen sie ausdrücklich, Melle Gordon rechnet sogar ein bestimmtes prozentuales Vorkommen heraus. Als Grund werden unter andern gemeinsame Schädlichkeiten (falsche Ernährung, habitueller Gebrauch von Abführmitteln) oder vererbte Verbildungen des Wurmfortsatzes angenommen (Sonnenburg), Dieulafoy glaubt an das Bestehen einer eigentlichen Diathese, die nahe Beziehungen zur gichtischen Diathese habe usw. Diese Familienappendizitis, von Sprengel mit dem Prädikat «Kuriosum» bewertet, von andern als wichtiger Faktor angesehen, finde ich in der Anamnese zehnmal ausdrücklich bemerkt. Kann nun auch dieser Umstand bei der Häufigkeit der Appendizitis als ganz natürlich angesehen werden, so ist doch auffallend, wenn man sieht, wie die Krankheit in einzelnen Fällen zur eigentlichen Familienkrankheit wird, die nicht nur eng zusammenlebende, sondern auch weit von einander getrennte Glieder befällt. Hier, wo gleichartige äussere Schädlichkeiten und Lebensgewohnheiten als ätiologische Momente auszuschliessen sind, denkt man unwillkürlich an eine familiäre Prädisposition, bestehe diese nun z. B. in einem vererbten, anatomisch abnormen Zustande des Wurmfortsatzes oder in einer spezifischen Empfindlichkeit des Organes gegenüber pathogenen Ein-

flüssen — Hypothesen, die schwer und mit unserm kleinen Material nicht zu beweisen sind.

Anders steht die Frage dieser «appendicite familiale» der Franzosen, wenn mehrere Mitglieder einer Familie, eines Haushaltes Appendizitis bekommen. So sehen wir zwei Brüder kurz nacheinander an Appendizitis erkranken; oder ein drittes Kind stirbt bei uns an Peritonitis infolge Perforation des Processus vermif., 2 Wochen später wird sein Bruder ebenfalls mit Appendizitis in unsere Behandlung gebracht, Operation im Intervall, Heilung. In solchen Fällen sucht man die Aetiologie weniger in einem hereditären Momente im engern Sinne, sondern da denkt man unwillkürlich an eine Infektion, die sich im Wurmfortsatze mehrerer Familienglieder gleichzeitig lokalisiert hat.

Unter den ätiologischen Momenten ist ferner sehr wichtig das topographische Verhalten des Wurmfortsatzes. Da es sehr enge Beziehungen hat zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Organs, so sollen hier anschliessend nur allgemeinere Angaben darüber folgen.

Über abnorme Lagerung des Coecums finde ich keine nähern Bemerkungen; sie ist, wenn auch vorhanden, wenig belangreich für die Aetiologie der Appendizitis. Von grösserer Wichtigkeit sind Lageveränderungen des Processus vermiformis selbst. Genauere Angaben über seine Topographie als Befunde bei Operation und Obduktion finde ich 58 mal vor. Nimmt man als normale Lagerung des Wurmfortsatzes, d. h. die Lage, in der man ihn in der Grosszahl der Fälle antrifft, die Richtung nach unten an, so ist er in dieser normalen Lage in 30 Fällen. Dabei zieht die Appendix meist ins kleine Becken hinab, perityphlitische Abszesse werden sich also oft hier zuerst manifestieren; hier kann der Wurmfortsatz in Beziehung treten zu Blase und Mastdarm, bei Mädchen auch zu Vagina und Adnexorganen. — In einer andern Gruppe sieht man das Organ lateral oder hinten am Coecum

emporgeschlagen und dabei in seiner ganzen Länge oder nur teilweise an der Wand des Coecums adhaerent. Dieser Befund trifft 8 mal zu. Einmal kam der Processus solcherweise ganz in die Nähe der Gallenblase zu liegen, eine Besonderheit, die differential diagnostisch gegen die im Kindesalter so seltenen Gallenblasenerkrankungen kaum in Betracht kommen dürfte. — In einer kleinen Zahl von Fällen, nur 3 mal, finde ich den Wurmfortsatz an der Vorderseite des Coecums emporgeschlagen und letzterm adhärent. Medianwärts, nahe oder sogar auf der linken Linea innominata liegend, sah man ihn 3 mal. In einem Falle war er durch zarte Adhäsionen über dem Körper des V. Lendenwirbels befestigt, ähnlich dem Befunde, den Sonnenburg in seiner Monographie erwähnt und abbildet. Bei 3 Operationen endlich sah man den jedesmal gangränösen Wurmfortsatz oberflächlich vorliegen, zwischen den Darmschlingen im Eiter schwimmend, 1 mal ganz frei von Adhaesionen.

Bringe ich nun, etwas vorgreifend, die topographische Lagerung des Wurmfortsatzes in der Bauchhöhle in Beziehung zur Schwere der jeweiligen krankhaften Veränderung, so ergeben sich folgende Verhältnisse:

a. Appendix nach unten oder unten innen ziehend: 30 mal, darunter destruktive Formen: 10.

b. Appendix lateral oder hinten am Coecum emporgeschlagen: 18 mal, darunter destruktive Formen: 10.

c. Appendix in sonstiger Weise abnorm gelagert: 7 mal, darunter destruktive Formen: 7.

Gestützt auf diese Zahlen darf man vielleicht folgenden Satz aufstellen: im erkrankten Wurmfortsatze tritt *ceteris paribus* eine Destruktion leichter ein, wenn dieser einen andern Verlauf als den nach unten nimmt, wenn er also nach seinem Abgang vom Coecum irgendeine Knickung oder Biegung erfährt, unentschieden, ob nun diese Verlaufsanomalie primär vorhanden oder durch vorangegangene Entzündungsprozesse erst sekundär bewirkt sei.

Anhangsweise sei, obwohl strenge genommen nicht hieher gehörig, noch eines in doppelter Hinsicht interessanten Falles gedacht: ein 5 Monate alter Knabe wird eingebracht wegen der in diesem Alter seltenen Inkarze-ration einer rechtsseitigen Leistenhernie; bei der Operation findet man im Bruchsacke den noch ganz unveränderten Processus vermiformis. Einen analogen Befund bei einem Kinde von 6 Monaten beschreibt Schüle in seiner Dissertation.

Die Länge des Wurmfortsatzes variiert in weiten Grenzen, von 4 bis 12 cm, die mittlere Länge beträgt ca. 7,5 cm, also ungefähr das Mass, das für das Kindesalter als das normale angegeben wird. Auch sehr lange Ver-mes zeigen häufig nur das Bild der einfach katarrhalischen oder der chronischen Appendizitis; sie enthalten oft breiige, weiche Kotmassen als Ausdruck der Stagnation, die sehr leicht in dem langen, verengten Lumen eintritt, und ihrerseits wiederum ein Moment für eine erneute und vielleicht schwerere Entzündung abgibt. Krümmungen und Knickungen in der Achse des Organes finden sich sehr häufig, und zwar besonders oft als Befund bei destruierender Appendizitis. In 18 Fällen ist eine hochgradigere Abbiegung notiert, darunter nur 3 einfache Appendizitiden, die übrigen gehören der perforativen oder der gangränösen Form an. Das Nähere darüber soll im folgenden Abschnitte besprochen werden. Über das Mesenteriolum, einen wichtigen Punkt, finde ich in unserm Material nur wenige verwertbare Angaben. Ein-mal ist der Wurmfortsatz ganz um seine Achse gedreht, das Mesenteriolum dadurch vollständig torquiert: totale Gangrän des Wurmfortsatzes. In einem zweiten Falle ist es sehr schwach entwickelt und in einem dritten legt es sich strangförmig zusammengedreht über die Basis des Wurmfortsatzes, diesen vollständig abschnürend: beide-mal Appendicitis gangraenosa.

Der Kotstein spielt in der ältern Anschauung über die Aetiologie der Appendizitis eine grosse, oft die einzige

Rolle; Matterstock hat ihm wohl die grösste Bedeutung zugesprochen, indem er Perforationen lediglich durch die usurierende Druckwirkung des Steines entstehen lässt. Später wurde ihm immer weniger Wichtigkeit beigelegt, vielfach mass man sogar seinem Vorhandensein gar keine Bedeutung mehr bei. Allein schon der Umstand, dass Kotsteine relativ ungleich häufiger bei Operationen im Anfall als bei der Autopsie des Wurmfortsatzes bei andern Gelegenheiten gefunden werden, muss gegen die letztern Ansichten sprechen. So fand Ribbert bei seinen Sektionen nur in 10⁰/o, Sprengel kaum in 1⁰/o der Fälle einen Kotstein. Bei Appendizitis dagegen waren Kotsteine vorhanden: bei Talomon in 60⁰/o, bei Matterstock in 43⁰/o, bei Schüle in 47,2⁰/o usw., ich selbst finde solche in ca. 45⁰/o. Der Kotstein kommt denn auch in jüngster Zeit wieder mehr in seine berechtigte Stellung in der Aetiologie der Appendizitis. Sonnenburg negiert seine primäre Bedeutung und lässt ihn auf dem Boden einer schon bestehenden Appendizitis sich entwickeln: »die Erkrankung der Wand regt die Bildung des Steines an, der wachsende Stein verschlimmert den Krankheitsprozess in der Wandung«; Sonnenburg bestreitet also seinen pathogenetischen, nicht aber seinen ätiologischen Einfluss. Ähnlich Sprengel in seiner Monographie, der jedoch dem Koprolithen auch in der Pathogenese einen Platz einräumt. Er stützt seine Ansicht mit interessanten Zahlenangaben und kommt zum Schlusse, dass die Steine für die Verschlimmerung der Krankheit, also für ihre Entwicklung im ungünstigen Sinne die grössere Bedeutung haben. Er zählt unter 150 Fällen von Appendizitis

73 mit Kotstein, davon

62 bei Appendicit. destructiva = 85%

11 „ „ simplex = 15%

77 ohne Kotsteine, davon

36 bei Appendicit. destructiva = 47%

41 „ „ simplex = 53%

Anlehnend an Sprengel versuchte ich, diese Beziehungen des Kotsteins zur Entwicklung der Appendizitis in der einen oder in der andern Richtung zu untersuchen. Der Wurmfortsatz kam 67 mal zur Autopsie. Dabei fand sich Appendicitis destructiva 39 mal, Appendicitis simplex 28 mal.

Mit Kotstein 29 Fälle, davon

Appendicit. destruct. 24 mal = 83 %

„ non „ 5 „ = 17 %

Ohne Kotstein 38 Fälle, davon

Appendicit. destruct. 15 mal = 39 %

„ non „ 23 „ = 61 %

Diese Zahlen stimmen mit denen von Sprengel ziemlich überein, und man kann sagen,

dass die Appendizitis ohne und mit Kotstein sich entwickelt;

dass die ohne Kotstein einhergehenden Fälle sich häufiger in der Richtung der Appendicitis simplex entwickeln;

dass die mit Kotstein verlaufenden Fälle sich ganz vorwiegend im Sinne der Appendicitis destructiva entwickeln;

dass also der Kotstein für die bösartigeren Formen der Krankheit von Einfluss ist.

Hier anzuschliessen sind *Fremdkörper*, die eine Zeitlang für wichtige Appendizitiserreger galten und besonders in der Literatur der Kinderappendizitis häufig genannt werden (Matterstock, Michalsky, Villemain, Glazebrook usw.). Sie bilden auch bei Kindern ein unbestreitbares ätiologisches Moment für Appendizitis oder für appendizitisähnliche Zustände, kommen aber relativ selten vor. Unser Material weist keinen derartigen Befund auf. Dagegen wurde einmal in einem entzündeten Wurmfortsatze *Oxyuris vermicularis* gefunden, der Fall ist folgender:

Fall 1. W. Alice, 10 Jahre. Vor $1\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{2}$ Jahren appendizit. Anfälle, seither chronische Beschwerden. Operation im Intervall:

Wurmfortsatz 7 cm lang, keine Adhäsionen, besonders Mucosa stark verdickt, im peripheren Ende ein grosses Exemplar von *Oxyuris*. Heilung.

Die besonders von Metschnikoff kultivierte Frage, ob Eingeweidewürmer und speziell Oxyuren eine Appendizitis zu erregen imstande seien, wurde und wird viel diskutiert. Da sowohl Oxyuriasis als Appendizitis im Kindesalter häufig vorkommen, so ist die eventuelle Beziehung beider Krankheiten zueinander sehr wichtig. Die meisten schreiben den Oxyuren eine prädisponierende Rolle zu, insofern sie oberflächliche Ulzerationen der Wurmfortsatzschleimhaut verursachen und so das Eindringen der eigentlichen Entzündungserreger ermöglichen. Andere glauben, die Parasiten vermöchten nur eine bestehende Appendizitis zu unterhalten und allenfalls zu verschlimmern (Selter, Sonnenburg). Sprengel jedoch meint, «dass das anatomische Bild dieser Entzündung des Wurmfortsatzes das einer Appendicitis simplex leichten Grades darstellt». Hippus und Lewinson haben auf Grund exakter histologischer Untersuchungen die Frage bis zu einem gewissen Grade geklärt. Sie finden, dass die Oxyuren auf verschiedene Weise zum Teil bis dicht unter die Serosa vordringen können und dass «sich alle Entwicklungsstadien der Oxyuren in der Appendixwandung verfolgen» lassen; ihr Resümee lautet: die Oxyuren rufen tiefgehende Veränderungen der Appendixwandung hervor, «die z. T. akut sind und den Charakter traumatischer Läsionen tragen, z. T. jedoch einen chronisch atrophierenden Prozess darstellen»; so erhalten «Infektionserreger durch Oxyuren freie Bahn in die Gewebe der Appendix». Ähnlich spricht sich Ragaine in seiner Dissertation über *Ascaris* und *Trichocephalus* aus. Beide Parasiten werden auch in unsern Fällen mehrmals teils in der Anamnese genannt, teils bei der Sektion gefunden, nähere Beziehungen zur Appendizitis können jedoch nicht nachgewiesen werden. Jedenfalls ist uns aber in Fällen von Helminthiasis eine gewisse Prophylaxe der Appendizitis in die Hand gegeben, zumal

Metschnikoff behauptet, dass er durch Anthelminthica mehrere Fälle von Appendicitis definitiv geheilt habe.

Von den Infektionskrankheiten wird besonders die Angina tonsillaris als Ursache der kindlichen Appendizitis beschuldigt, wie man auch mit Recht das Analoge beider Krankheiten hervorhebt. Die ätiologische Rolle der Angina ist nicht unbestritten, so neigt Sprengel dazu, das Zusammentreffen beider Affektionen als Zufall anzusehen. Die Zahl der Fälle jedoch, wo die Angina als ursächliches Moment förmlich in die Augen springt, ist eine so grosse, und die gegenseitigen Beziehungen sind so auffällige, dass man diesen negierenden Standpunkt kaum teilen darf, sondern mit Sonnenburg zur Überzeugung kommt, dass «sicherlich die Rachentonsillen oder die jeweiligen Eiterungen an andern Körperstellen, wie Furunkel, Phlegmonen, den Ausgangspunkt der Entzündung bilden können». De Biehler berichtet von Kindern, die im Verlaufe wiederholter Anginen jedesmal appendizitische Anfälle erlitten, Mitchel publiziert einen Fall, wo im unmittelbaren Gefolge von Angina Appendizitis, Nephritis und Endocarditis auftraten, Mayer sah nach Pharyngitis gangraenosa eine Appendicitis gangraenosa usw. Hier sei auch hingewiesen auf die stets mehr sich verbreitende Erfahrung französischer Autoren, die besonders häufig nach Angina oder irgendeiner andern Affektion des Nasenrachenraumes Appendizitis folgen sehen. Guinon konstatierte, dass von 28 appendizitiskranken Kindern 17 vorher an «*adénoidite aiguë ou chronique*», an «*angines purulentes*», Pseudocroup oder Otitis gelitten hatten. Roux und Josserand stellen gleiche Beziehungen auf zwischen Adenoiditis und Enterocolitis («*Pyophagie*»), ebenso Marfan, Henoch, Boas u. a.

Die Angina ist unter unsern Fällen sehr oft in der Anamnese angegeben, bei der Häufigkeit dieser Affektion im Kindesalter aber kann man nur grösseres Gewicht darauf legen, wenn sich die Appendizitis unmittelbar an die Halsentzündung anschliesst. Dies finde ich bei 9 Patien-

ten: meist heftig auftretende Angina, dann akuter appendizitischer Anfall, sehr oft beim Eintritt in das Spital noch bestehende Halsaffektion. In einer Krankengeschichte findet sich die Bemerkung, dass schon mehrere Anfälle von Blinddarmentzündung jedesmal im Anschluss an eine Angina vorausgegangen seien. Eine allgemeine Erkrankung von Dünn- und Dickdarm, die besonders von französischer Seite betont wird und die sich als vermittelndes Zwischenglied zwischen Angina und Appendizitis einschleibt, ist unter den betreffenden Fällen nur einmal notiert; hier fand sich bei der Sektion neben der Tonsillitis auch eine Hyperplasie der Follikel des Darmes. Es bleibt die Frage offen, ob eine Verschleppung des infektiösen Materials via Verdauungsweg anzunehmen ist oder ob sich die Infektion auf haematogenem Wege vollzieht, was das wahrscheinlichste ist, und wie es mit Sonnenburg die Mehrzahl der Autoren annimmt.

Weiter finde ich noch mehrere Fälle, wo die Appendizitis in näherer Beziehung zu andern Infektionskrankheiten steht. So ist dreimal in der Anamnese vorausgegangene Erkrankung an Typhus erwähnt; die Fälle sind aber nicht klar genug, um durch sie zu einem sichern Urteil zu kommen in einer noch so viel umstrittenen Frage. Besser zu erkennen ist ein Zusammenhang in zwei Fällen von Appendizitis, die unmittelbar nach Masern auftraten und von denen der eine Fall hier folgt:

Fall 2. S. Eugen, 4 Jahre. Vor 14 Tagen Beginn der Masern, vor 4 Tagen der Appendizitis in akutester Weise. Eingbracht mit zirkumskripten Peritonitis, Laparotomie, Heilung.

Ferner Pertussis: seit längerer Zeit Keuchhusten bei einem $1\frac{11}{12}$ Jahre alten Knaben, vor einigen Tagen erneute Pertussisanfälle, vor 3 Tagen subakuter Beginn der Appendizitis.

Ein Fall von Parotitis epidemica ist beachtenswert, weil beide Affektionen, Parotitis und Appendizitis, fast zu gleicher Zeit in Erscheinung traten:

Fall 3. B. Albert, 8 Jahre. Am 19. V. mit 2 Brüdern erkrankt an Parotitis epidemica, 20. akuter appendizitischer Anfall; am 25. Eintritt mit Appendicitis gangraenosa, Peritonitis, † 4 Stunden post operationem.

Pneumonien gehen besonders gerne leichtern Blinddarmentzündungen voraus, wie im folgenden

Fall 4. B. Karl, 8 Jahre. Schon mehrfach Pneumonie, zuletzt vor 3 Wochen zugleich mit leichtem Appendizitisanfall, vor 3 Tagen 2. Anfall ohne Pneumonie. Rasches Abklingen der Erscheinungen.

Weiteres über Pneumonie und Appendizitis folgt im Abschnitte «Differentialdiagnose».

Eine starke tuberkulöse Belastung findet sich in über $\frac{1}{4}$ aller Fälle; obschon neuestens Winselmann eine spezielle Disposition durch Tuberkulose und tuberkulöse Belastung infolge minderwertiger Anlage der Darmschleimhaut annimmt, wird man der Tuberkulose doch höchstens die Rolle eines schwächenden Momentes zuerkennen dürfen.

Die Beziehungen der Infektionskrankheiten zur Appendizitis können verschieden gedacht werden: z. B. als einfach prädisponierendes Moment, indem durch die Infektionskrankheit der ganze Organismus geschwächt wird und so leichter der Appendizitis zum Opfer fällt, oder die Infektionskrankheit kann für eine chronische Appendizitis zur «auslösenden Ursache» werden, oder, wie es besonders für die Angina angenommen wird, auf dem Blutwege kann eine direkte Invasion der Krankheitserreger vom ursprünglichen Krankheitsherd in die Appendix stattfinden, usw.

Dass eine Appendizitis auf dem Boden einer allgemeinen akuten oder chronischen Magen- und Darmkrankung entstehen könne, dass sie eigentlich nur eine Teilerscheinung einer solchen darstelle, wird schon lange als Tatsache angenommen, und zwar soll mit Vorliebe die Blinddarmentzündung beim Kinde auf diesem Wege entstehen. Sonnenburg glaubt sogar, dass der Wurmfortsatz wenigstens bis zum Alter von 30 Jahren an allen Erkrankungen der Darmschleimhaut teilnehme. Gleicher

Ansicht sind u. a. Matterstock, Selter, Herz, Bamberg. Aber besonders gerne machen die Enterocolitis ätiologisch geltend französische Autoren, die mehr oder weniger alle besonders das Kindesalter im Auge haben, und da vor allem das frühe Lebensalter, wo Verdauungsstörungen irgendwelcher Art so häufig sind. Comby nennt die Appendizitis des Kindes eine chronische, oft verkannte Krankheit, die eine spezielle Lokalisation der Infektion im Verdauungskanal darstelle; Guinon z. B. sieht auch in einfachen Dyspepsien ein ursächliches Moment und meint: «chez l'enfant il n'y a pas d'appendicite sans entérite», und «quand la colique se localise au caecum, il y a presque toujours appendicite.» Ähnlich Broca, Roux, Brun, Jalaquier etc. Von diesem Gesichtspunkte aus lässt sich wohl sagen, dass die Kinderappendizitis viel häufiger ist, als man gewöhnlich annimmt, dass sie sehr oft verkannt wird und unter der beliebten Diagnose «Magendarmkatarrh» geht. Und in der Tat finde ich auch unter unsern Fällen Verdauungsstörungen auffallend oft in der Anamnese verzeichnet, sei es in Form einer habituellen Obstipation, sei es als Enteritis oder Enterocolitis usw. Instruktiv ist ein Fall von Appendizitis bei einem 10jährigen Knaben, wo eine Enteritis pseudomembranacea völlig das Bild beherrscht; der ganze Verlauf macht den Eindruck, als ob auf dem Boden der Enteritis von Zeit zu Zeit eine Erkrankung des Wurmfortsatzes entstanden sei, die in kolikartigen Schmerzen loco classico sich manifestierten. Hieher gehört auch die später mitzuteilende Krankengeschichte eines 2 Wochen alten Säuglings: schwere, akute Enteritis, bei der Sektion als Nebenfund Appendizitis. Solche Befunde bei Säuglingen, wenn auch meist nur leichter Art, sind sehr häufig, und ich möchte sogar Fälle chronischer Säuglingsenteritis, wo die Schleimhaut des Wurmfortsatzes völlig intakt geblieben ist, für seltene Ausnahmen halten.

Diätfehler spielen in unsern Anamnesen keine grosse Rolle: viermal wird der Genuss von Kirschen in grosser

Menge oder von unreifem Obste kurz vor dem Anfall beschuldigt.

Über die rechtlich wichtige Frage, ob ein Trauma einen appendizitischen Anfall verursachen oder auslösen könne, herrscht noch eine lebhafte Kontroverse. Riedel und Sonnenburg bejahen die Frage, letzterer unter dem ausdrücklichen Vorbehalte, dass das Trauma einen schon erkrankten Wurmfortsatz treffe; Sprengel verhält sich skeptisch. Doch verfüge ich über zwei Beispiele, wo die Appendizitis so prompt nach einem Trauma einsetzte, dass dieses als auslösende Gelegenheitsursache mit Sicherheit angenommen werden darf, vgl. Fall 32. In einem dritten Falle erfolgte nach einem Sturze die Treppe hinunter ein einfacher appendizitischer Anfall, nach einem halben Jahre ein zweiter mit Peritonitis universalis.

Bakteriologisch fand man am häufigsten *Bacterium coli*, meist in Gesellschaft mit Pneumokokken, weniger oft mit Staphylo- und Streptokokken. Zweimal waren nur Pneumo-, einmal nur Staphylokokken vorhanden.

Endlich ist zu erwähnen die Jahreszeit, die man von jeher für eine höhere oder geringere Frequenz der Appendizitis verantwortlich machte. Der Beginn der Erkrankung verteilt sich wie folgt auf die einzelnen Monate:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli
6	4	11	5	14	13	6
August	September	Oktober	November	Dezember		
15	7	11	1	5 Fälle		

Die Verteilung auf die einzelnen Monate ist also eine etwas regellose, doch kann man im allgemeinen sagen, dass in den Monaten Mai bis Oktober die Krankheit die Höhe ihrer Frequenz erreicht, und dass sie in dieser Zeit einen relativ gutartigen Charakter trägt. In den beiden ersten und den beiden letzten Monaten des Jahres dagegen, in denen sich nur 16 Fälle vorfinden, nimmt sie 12mal einen schweren Verlauf, während z. B. September und Oktober unter 18 Erkrankungen bloss 5 ungünstig

verlaufende zählen. Es seien hiermit lediglich die Tatsachen gegeben, da von einer Erklärung derselben oder vom Aufstellen einer Regel wegen der Kleinheit des Materials nicht die Rede sein kann. Sonstige periodische Anhäufungen oder vermehrtes Auftreten infolge anderer Epidemien, können, wie schon bemerkt, nicht konstatiert werden; das letztere wird übrigens auch neuestens von Rostowzew auf Grund grosser Statistiken geleugnet.

^ Damit sind die hauptsächlichsten ätiologischen Momente erschöpft; über die Pathogenese der Appendizitis möchte ich später nur gelegentlich einiges wenige sagen, da unser Material zu klein ist, um etwas Neues oder eine nennenswerte Bereicherung in diese ebenso wichtige, als immer noch dunkle Frage zu bringen.

Pathologische Anatomie.

Die «Wurmfortsatztonsille» wird, wie die Gaumenton-sille, in den verschiedensten Stadien entzündlicher Veränderung angetroffen. Man findet sie im Zustande des einfachen Katarrhs, der Follikelschwellung, in andern Fällen haben sich diese pathologischen Erscheinungen gesteigert bis zur totalen Gangrän des Organes. Hand in Hand mit dieser «Appendizitis» geht meist auch eine «Periappendizitis», die wiederum ein mannigfaltiges Bild bietet, bald nur eine entzündliche Reizung des Peritonealüberzuges des Wurmfortsatzes darstellt, bald das ganze Peritoneum ergreift in der Form der schwersten Peritonitiden. Beide Faktoren, Appendix und Peritoneum, stehen also in einer innigen Wechselbeziehung zueinander, die einzelnen Stufen der Erkrankung können sich in der verschiedensten Weise miteinander kombinieren, doch entspricht in der Mehrzahl der Fälle einer leichten Appendizitis auch eine leichte Periappendizitis, und bei hochgradigern Veränderungen des Wurmfortsatzes ist auch das Peritoneum schwerer affiziert.

Fast noch mannigfaltiger als das pathologisch-anatomische Bild der Appendizitis sind ihre Klassifikationen, die für sie schon geschaffen wurden, von den einfachsten Einteilungen, wie der von Roux, der die schwereren Formen «für eine ununterbrochene Kette derselben Entzündung» hält, die keine klinische Scheidung braucht, bis

hinauf zum äusserst detaillierten Schema von Moschcowitz oder Lenzmann. Für die vorliegende Arbeit halte ich am zweckmässigsten die bekannte Einteilung von Sonnenburg, der die Appendicitis in eine «simplex, perforativa et gangraenosa», die begleitende Peritonitis in eine zirkumskripte (eitrige und nicht eitrige) und eine diffuse scheidet. An Hand dieses Schemas möchte ich unsere Fälle so gut wie möglich einordnen, indem ich kurz zuerst die vorgefundenen Veränderungen am Wurmfortsatz allein und hierauf in Beziehung zu seiner Umgebung bespreche. Dabei berücksichtige ich vor allem die 69 Fälle, wo die Appendix durch Operation oder Sektion zur Autopsie gelangte. Es befindet sich darunter

Appendicitis simplex	28 mal
„ perforativa	16 mal
„ gangraenosa	23 mal

Dieses Vorwiegen der destruktiven Formen ist nicht so beträchtlich, wenn man auch die übrigen 31 Fälle, bei denen der Wurmfortsatz nicht zu Gesicht kam, in die Rechnung einbezieht. Die Unterscheidung von A. perforativa und gangraenosa ist rein klinisch unmöglich, dagegen lässt sich durch die klinischen Symptome allein die A. simplex sehr wohl von der Appendicitis destructiva (= perfor. und gangraen.) trennen, und es finden sich dann unter den gesamten 98 Fällen

47 mit Appendicitis simplex
51 „ „ destructiva.

Es wird vielfach behauptet, und unsere Zahlen sprechen dafür, dass im kindlichen Alter die schweren, destruktiven Formen viel häufiger vorkommen als bei Erwachsenen. Man erklärt dies aus dem besonders grossen Follikelreichtume des kindlichen Wurmfortsatzes, ein Umstand, der gangränösen Zerfall und Perforation sehr begünstige. Ausserdem existiert sicher eine höhere Empfindlichkeit des Peritoneums gegenüber Infektionen, und einmal entstandene Eiterungen werden viel weniger rasch und vollständig eingedämmt als bei Erwachsenen.

Auf diese Punkte werde ich noch zurückkommen. Doch muss hier auch daran erinnert werden, dass gerade bei Kindern die leichtern Fälle gerne zu Hause behandelt werden und dass also unverhältnismässig viele Schwerkranken in den Statistiken der Kinderspitäler figurieren.

Die geringsten Veränderungen erleidet der Wurmfortsatz durch die katarrhalische Appendicitis simplex. Man findet hier die Schleimhaut geschwollen, injiziert, das ganze Organ rigide, das Lumen klaffend; der Inhalt ist schleimig-eitrig oder besteht aus flüssigem bis festem Kote. Diese allerersten Anfangsstadien der Entzündung sind in unserm Material nur in einigen wenigen Fällen vertreten, sonst werden die Kinder überhaupt nicht so frühzeitig ins Krankenhaus und zur Operation gebracht, dass an ihnen diese primitiven Veränderungen studiert werden könnten. Häufiger dagegen sind die Fälle, wo ein oder selten mehrere sichere appendizitische Anfälle stattgefunden hatten, wo man aber bei der Operation keine oder nur sehr geringfügige pathologische Veränderungen antraf; so bei einem 10jährigen Knaben, wo einzig ein sehr grosser Gefässreichtum des Mesenteriolums auf eine stattgehabte Entzündung des Wurmfortsatzes zurückzuführen war, oder bei einem 13jährigen Mädchen, das schon mehrere schwere Anfälle durchgemacht hatte, und dessen Wurmfortsatz nur eine geringe Schleimhauthypertrophie aufwies. Andere Male hinterlässt der Katarrh deutlichere Spuren: es bleiben Schleimhautverdickungen, kleine Erosionsgeschwürcchen verheilen unter narbiger Schrumpfung, das Lumen bleibt dilatiert oder wird sehr eng, die Wand verdickt, alles Momente, die die Peristaltik der Appendix erschweren und Rezidiven Tür und Tor öffnen.

Fall 5. G. Emil, 9 Jahre. Erster akuter Ausfall vorgestern. Operation 11 Tage nach Eintritt: Wurmfortsatz liegt lateral vom Coecum und schlägt sich dann an die Hinterwand um, an der Basis verdickt, Lumen verengt, Schleimhaut gewulstet, am distalen Ende mehrere kleine Schleimhautulcera. Resectio à froid, Heilung.

Wie im übrigen Darm, so entstehen auch im Wurmfortsatz infolge des Entzündungsreizes Wucherungen von

Schleimhaut und Bindegewebe, kleine polypöse Gebilde. Eine nicht häufige Form dieser «Appendicitis polyposa» bildet folgender Fall, wo wir uns einen grossen Schleimhautpolypen im Wurmfortsatzlumen als Kugelventil vorstellen können, das Kot vom Darne her eintreten, aber nicht wieder zurückpassieren lässt; dadurch tritt Stauung des Inhaltes ein und alle Bedingungen zu Rezidiven sind vorhanden.

Fall 6. W. Gottfried, 12 $\frac{1}{2}$ Jahre. Häufig Anginen. Vor 12 Tagen subakuter Beginn. Beim Eintritt Bauchdecken gespannt, Dämpfung im rechten Hypogastrium, Druckenempfindlichkeit im linken. 4 Wochen später Resectio proc. verm. à froid: Wurmfortsatz ohne Adhäsionen, 10 cm lang, im proximalen Teile ein Schleimhautpolyp, nahe der Mündung entspringend und das Lumen ausfüllend; dahinter viel Kotmassen. Heilung.

Dieses Beispiel kann als Übergang von der akuten zur sogenannten chronischen Appendizitis dienen. Wohl in der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich diese aus einem akuten Anfall heraus, der bei seiner Ausheilung Narben und Strikturen der Schleimhaut, auf Seiten des Peritoneums Adhaerenzen zurücklässt; der Wurmfortsatz wird gekrümmt und geknickt, und so entstehen die Bedingungen zu immer neuen Anfällen, bis das ganze Organ obliteriert, narbig und so unschädlich geworden ist, wenn nicht vorher, besonders bei Anwesenheit von Kotsteinen, in einem Anfall Perforation oder Gangrän eintrat. Dieser chronischen Form gehört nun die Mehrzahl der Fälle von Appendicitis simplex an. Die Kinder werden oft Jahre um Jahre von allerlei appendizitischen Beschwerden geplagt, von Zeit zu Zeit erleiden sie akute Anfälle, Heilung tritt ein, sobald der Ruhestörer entfernt ist. Ich lasse einige charakteristische Beispiele folgen:

Fall 7. G. Eduard, 11 $\frac{1}{2}$ Jahre. Seit 6 Jahren jährlich wochenlang dauernde, heftige Anfälle. Abdomen aufgetrieben, Druckempfindlichkeit loco classico. Bei der Resectio proc. verm. à froid: Wurmfortsatz prall gefüllt, die Mucosa o. B., die Muscularis hypertrophisch; enthält 3 grosse Kotsteine. Heilung.

Eine chronische Entzündung, die in regelmässigen Intervallen rekrudesziert, ist anzunehmen in

Fall 8. E. Eduard, 12 $\frac{1}{2}$ Jahre. Seit dem 3. Lebensjahre 2—3 mal jährlich Magendarmstörungen mit in der Ileocoecalgegend lokalisierten Schmerzen und Druckempfindlichkeit. Ähnlicher, aber schwerer Anfall vor 2 Monaten, seither keine rechte Erholung mehr. Bei der Resectio proc. verm. à froid: zwischen den Darmschlingen wenig klargelbe, seröse Flüssigkeit; Appendix kurz, distal am Coecum adhärent, sonst o. B. Heilung.

Nicht so häufig sind Fälle, in denen die Appendizitis von vorne herein chronisch, schleichend beginnt, oft von ihrem Träger anfangs gar nicht beachtet. Ein typisches Beispiel hierfür ist

Fall 9. F. Julius, 9 $\frac{1}{2}$ Jahre. Seit einem Monate Stechen in der Ileocoecalgegend und Beschwerden beim Gehen, sonst absolutes Wohlbefinden. Objektiver Befund negativ. Bei der Resectio proc. verm. à froid: Wurmfortsatz zeigt auf 5 cm Länge ein Lumen, ist dann eingeschnürt und geht in eine lange, narbige, fadenförmige Bride über, die mit dem Netze verwachsen ist. Heilung.

Weiterhin kann die chronische Appendizitis zum Hydrops oder Empyem des Wurmfortsatzes führen. Sie verursacht an irgendeiner Stelle des Organs eine Verengung des Lumens, oft begleitet von Knickungen, distal davon sammelt sich Schleimhautsekret an, um so mehr, je hochgradiger die Stenose ist. So bildet sich allmählich eine Cyste mit serösem, schleimigem oder eitrigem Inhalt aus. Solch hochgradige Veränderungen finden sich unter unsern Fällen nicht, doch lässt sich in 2 Fällen an einen sich entwickelnden Hydrops denken, der eine ist

Fall 10. H. Karl, 13 $\frac{1}{2}$ Jahre. Eintritt mit Tonsillopharyngitis, Druckempfindlichkeit loco classico, per rectum dort Tumor zu palpieren. Resectio proc. verm. à froid: Wurmfortsatz 12 cm lang, am Coecum adhärent, nach aufwärts gebogen, terminal kolbig angeschwollen, sonst o. B. Heilung.

Bleiben die pathologischen Veränderungen nicht beim Katarrh der Schleimhaut oder bei leichten Ulzerationen derselben stehen, dringt die Zerstörung in die Tiefe der Wandung, so kommt es in einem Stadium des akuten Anfalls zur Perforation des Organes. Dadurch erhält der Eiter freien Zutritt zur Bauchhöhle und die entstehende Peritonitis verändert und erschwert mit einem Schlage

die Situation. Wird in diesem frühen Stadium operiert, so zeigt sich die Serosa stark injiziert und fibrinbelegt. An irgendeiner Stelle des Organes finden sich eine oder mehrere Perforationen; bevorzugt ist in unsern Fällen das distale Drittel, oder die Perforation liegt direkt in der Kuppe des Wurmfortsatzes. Erklärt wird diese bevorzugte Lokalisation durch die geringere Blutzufuhr, die der Peripherie des Wurmfortsatzes zuteil wird. Diese akuten Veränderungen bietet der an anderer Stelle erwähnte Fall mit Diabetes; sonst wurden im Frühstadium keine perforierten, nicht-gangränösen Appendices exstirpiert. Die übrigen, durch Resektion à chaud, durch Intervalloperation oder durch Sektion gewonnenen Präparate weisen die grössten Manigfaltigkeiten auf; einzelne Beispiele davon seien angeführt. Relativ frische Veränderungen hat

Fall 11. G. Franz, 5½ Jahre. Am 14. IV. akuter Anfall, der sich am 16. wiederholt; Obstipation. Beim Spitaleintritt am 17. afebril, loco classico Druckempfindlichkeit und Tumor. Am 18. keine Symptome mehr, am 19. IV. abends plötzlich Unruhe, Leibweh, Fieber; in der Nacht Anzeichen von Peritonitis, am 20. Operation: in der Peritonealhöhle viel trüberöse Flüssigkeit, zwischen verklebten Darmschlingen mit Kot vermischter Coli-Eiter. Temperatur fällt nicht, Puls frequenter. 25. wegen hochgradigem Meteorismus 2. Laparotomie: diffuse Peritonitis. 27. Exitus. Sektion: Perityphlitis perforativa, Peritonitis suppurativa. Haemorrhag. Erosionen des Magens, peptische Ulzerationen; Perforation und Blutung des Oesoplagus. Nephritis parench., tumor lienis. Icterus (Sepsis!). Wurmfortsatz 8 cm lang, proximal blass, verdickt, nach innen und oben verkrümmt; 1 cm vom Ende linsengrosse Perforationsöffnung. Schleimhaut hier nekrotisch, mit kleinem, weichem Kotstein.

Die Perforation kann so gross sein, dass sie die ganze Zirkumferenz des Organes einbegreift und so zu einer Amputation desselben führt, wie dies zutraf in

Fall 12. P. Fritz, 4 Jahre. 8. V. akuter Anfall, in den letzten Tagen Anurie, resp. Dysurie. Beim Eintritt afebril, Puls 140; in der Ileocoecalgegend Dämpfung, Druckempfindlichkeit. fluktuierender Tumor. Sofort Laparotomie (17. V.): der perforierte, stark adhärente Proc. verm. in einer grossen Abszesshöhle, im übrigen Abdomen

zwischen verklebten Darmschlingen überall Eiter. Exitus 19. V. Sektion: Gastroenteritis catarrhalis, Coprostasis; Coprolithiasis, Appendicitis cum ruptura process. vermif. Peritonitis circumscripta suppurativa et Peritonit. diffusa grad. levioris. Wurmfortsatz mit 2 Darmschlingen durch zarte Adhäsionen am Körper des 5. Lendenwirbels befestigt, $3\frac{1}{2}$ cm lang, 1 cm von der Spitze quere Kontinuitätstrennung, die beiden Stücke nur durch dicke fibrinöse Auflagerungen und durch das Mesenteriolum zusammengehalten; die Wandung verdickt, Schleimhaut wulstig; weicher Kotstein in der freien Bauchhöhle.

Weiterhin kann ein perforierter Wurmfortsatz infolge reparativer Vorgänge ein ähnliches Aussehen gewinnen wie ein einfach chronisch entzündeter: man findet Verdickungen, Stenosen, Obliteration, Knickungen usw. Hiefür die folgenden Beispiele:

Fall 13. A. Adolf, $7\frac{3}{4}$ Jahre. Am 26. V. akuter Anfall mit heftiger Diarrhoe, seither obstipiert. 19. V. Eintritt: hochgradige Schmerzen im Abdomen, Tumor und Druckempfindlichkeit der Ileocoecalgegend. Laparotomie am äussern rechten Rectusrande: grosser Abszess in der Bauchdeckenmuskulatur, darunter gut abgekapselter Abszess, in dessen Tiefe der perforierte Wurmfortsatz sichtbar ist, aber nicht exstirpierbar. 28. VII. Resectio proc. verm. à froid: Exzision der Narbe, Lösung vieler Adhäsionen unter Resektion von Netzpartien. Wurmfortsatz 8 cm lang, Schleimhaut verdickt, distales Ende in 1 cm Länge narbig verändert, ohne Lumen. Glatte Heilung.

Fall 14. T. Karl, 2 Jahre. Vorgestern Bronchitis acuta, gestern appendizitischer Anfall. Beim Eintritt: Temp. 38.7, 23,000 Leukozyten; lokal: nur leichte Dämpfung und geringe Druckempfindlichkeit. Laparotomie: jauchiger Eiter aus einem abgegrenzten Abszess, enthält kirsch kerngrossen Kotstein. Bei der Resectio proc. verm. à froid: grosser Adhäsionentumor, beim Lösen desselben trifft man auf seröse Flüssigkeit. Wurmfortsatz: an der Vorderfläche des Coecums emporgeschlagen, im distalen Teile verdickt, die Schleimhaut geschwollen, gerötet; die Lösung vom Coecum schwierig. Glatte Heilung.

Eine Disposition zum Empyem birgt in sich der Wurmfortsatz von

Fall 15. N. Theodor, 12 Jahre. Seit dem 7. Lebensjahre ca. 10 Appendizitisanfälle, im 3. Anfall wegen Abszessbildung operiert. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr wegen Beschwerden im Unterleib oft bettlägerig. Gestern neuer Anfall, beim Spitaleintritt alle Kardinalsymptome eines akuten, schweren Anfalls. Nach Ablauf desselben Resectio proc. verm. à froid: in der Ileocoecalgegend grosses Konvolut verklebter Darm-

schlingen; der Wurmfortsatz an der hintern Coecalwand äusserst stark adhärent, beim Lösen der Adhäsionen beträchtliche Blutung; der proximale Teil in einen narbigen Stiel umgewandelt, der distale kolbig aufgetrieben; die Ampulle enthält einen Kotstein, ihre Schleimhaut ist gewulstet, dick, die übrige Wandung fibrös verändert. Glatte Heilung.

Ich möchte den Vorgang so erklären, dass im proximalen Drittel die Perforation stattfand; hier bildete sich infolge der Vernarbung eine Stenose, und peripher davon um den Kotstein herum eine Sekretansammlung.

Eine Perforation kann, fast ohne eine Spur zu hinterlassen, ausheilen, wie im folgenden Falle, wo einzig der Nachweis eines Kotsteins in der Bauchhöhle die stattgefundene Perforation bewies.

Fall 16. M. Hermann, 15 Jahre. Am 18.VIII. akuter Anfall, 21. Peritonitis, aufgenommen 22.VIII. Ileocoecalgegend leicht vorgerieben, resistent, Druckempfindlichkeit. Operation: gut abgekapselter perityphlitischer Abszess mit Colieiter, daneben ausgebreitete Peritonitis serosa; der Wurmfortsatz ist perforiert, kann nicht entfernt werden, im Abszesseiter ein Kotstein. Bei der Intervalloperation Wurmfortsatz fest mit der vordern Bauchwand und den Därmen adhärent, die Perforationsstelle nicht mehr zu erkennen.

Wegen seiner anatomischen Eigentümlichkeiten verdient eine etwas eingehendere Darstellung.

Fall 17. H. Adolf, 8 Jahre. Vor 14 Tagen Schmerzen in der Ileocoecalgegend; anfangs Diarrhoe, dann Obstipation. Regio ileocoecalis spontan und auf Druck empfindlich, Défense musculaire; Blasen-dämpfung fast in Nabelhöhe. Resectio proc. verm. à froid: einige Adhärenzen zwischen Coecum und Peritoneum parietale; der Wurmfortsatz ist in allen Schichten deutlich verdickt, das distale Drittel ampullenförmig erweitert; proximal folgt ein narbig verengtes Lumen und hierauf eine zweite erweiterte Stelle; in dieser ein Kotstein, dem in der Schleimhaut ein Decubitalgeschwür entspricht. Diese ampulläre Erweiterung ist durch ein Schleimhautseptum in zwei ungleich grosse Fächer geteilt, im grössern liegt der Kotstein, das kleinere ist leer, beide münden peripher in den stenosierten Gang, proximal ins Coecallumen; das als Schleimhautduplikatur aufgefasste Septum setzt sich bis zur gegenüberliegenden Coecalwand fort als eine mässig hohe Scheidewand, die das Innere des Coecums unvollständig in ein distal und ein proximal von der Mündungsstelle des Wurmfortsatzes gelegenes Fach trennt. Die Partie des Coecums, die aussen unten

vom Ansatz des Proc. verm. und der Einmündung des Dünndarms liegt, ist verdickt, injiziert, morsch, und muss mit dem Wurmfortsatz unter Durchtrennung des Septums entfernt werden. Glatte Heilung.

Die Entstehung dieser Anomalie ist unklar, vielleicht ist das Septum als ein Produkt der vorausgegangenen Entzündungen aufzufassen, oder es liegt eine angeborene Verbildung vor, etwa als eine unvollständig gebliebene Verdoppelung des Organs aufzufassen, wie dies von Merkel und Fleischmann beschrieben wurde. In der Literatur traf ich keine analogen Befunde.

Die dritte Gruppe der Entzündung, die der Appendicitis gangraenosa, stellt die schwersten Grade der Erkrankung sowohl pathologisch-anatomisch, als meist auch klinisch dar. Sie ist »eine akute Nekrose des Organs in grösserer Ausdehnung« (Sonnenburg), und für ihr Zustandekommen werden meist diese zwei Bedingungen für nötig erachtet: grosse Virulenz der Bakterien und thrombotische Veränderungen in den Gefässen des Mesenteriolums, doch wird letzteres Moment oft auch als sekundäres aufgefasst. Begünstigend wirken Kotsteine, Fremdkörper, Residuen vorausgegangener Entzündungen. Wie ein solch gangränöser Wurmfortsatz in einem frischen Stadium aussieht, mögen die folgenden Beispiele zeigen.

Fall 18. H. Franz, 14 $\frac{1}{2}$ Jahre. Letztes Jahr oft Schmerzen im Unterleib. Akuter Anfall 30. IV. Eintritt 2. V., sofort Resectio proc. verm. à chaud: Wurmfortsatz am Colon adhärent, in der Mitte spitzwinklig nach oben abgeknickt, an der Biegungsstelle Verfärbung und grosse Gangrän der Wand; das distale Ende ist kleinfingerdick, die Serosa tiefrot. In der Rekonvaleszenz Ausbildung einer Darmfistel; nach Exzision derselben glatte Heilung.

Fall 19. E. Elsa, 11 $\frac{3}{4}$ Jahre. 3. XII. akuter Anfall, 4./5. XII. Peritonitis, am 7. Spitaleintritt mit den Symptomen schwerster Peritonitis, sofort Laparotomie: Peritonitis purulenta universalis, spärliche Verklebungen, Wurmfortsatz liegt unter dem Peritoneum vor ohne Adhärenzen, wird reseziert, total gangränös; enthält zwei Kotsteine; über dem proximalen, 1,5 cm vom Ende, grosse Perforation; Schleimhaut überall ulzeriert, nur im Bereiche des distal gelegenen Kotsteines Schleimhaut fast normal. Exitus 27. XII. Sektion: Peritonitis putrida universalis. Perforation eines paratyphlitisches Abszesses ins Colon

ascendens. Pyothorax sin. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum, Sepsis.

Kommt ein gangränöser Wurmfortsatz erst spät, z. B. durch eine Intervalloperation, zu Gesicht, so werden von dem z. T. durch die Entzündung zerstörten, z. T. später resorbierten Organe oft nur noch trümmerhafte Reste vorgefunden.

Ich gab oben für die Appendicitis perforativa 16, für die Appendicitis gangraenosa 23 Fälle an. Diese Zahlen können nur relativ richtige sein, da sich oft Übergänge von der einen in die andere Form finden. Doch kann ich im allgemeinen in Beziehung auf unser Material sagen, dass einfache und destruierende Appendizitis ungefähr gleich häufig sind, und dass bei der letztern die gangränöse Form überwiegt.

Hier möchte ich eine kurze Betrachtung anschliessen über ein Moment, das besonders für die destruierende Form pathogenetisch in Betracht fällt: das mechanische Hindernis. Dieulafoy hat die Umwandlung der Appendix in einen Blindsack, in eine »Cavité close« als Vorbedingung für die Entstehung der Appendizitis gefordert. Diese Theorie wird in der Tat durch den Befund an vielen Präparaten bestätigt, bei denen ein Verschluss des Lumens vorhanden ist oder war. Aber sie hat nur eine teilweise Berechtigung, und zwar, nach dem vorliegenden Material zu schliessen, vorzugsweise für den Teil der Fälle, wo sich aus einer leichtern Appendizitis eine schwerere, destruktive Form entwickelte — eben durch die Ausbildung eines mehr oder weniger vollständig abgeschlossenen Blindsackes. Daneben finden sich aber wieder Fälle, wo gar keine Verengerung des Lumens besteht, oder wo die Verengerung als Folge, nicht als Ursache der Entzündung aufzufassen ist, oder endlich wo die pathologischen Veränderungen sich diesseits, proximal der obturierenden Stelle finden, alles Beweise dafür, dass sich die Appendizitis auch ganz wohl ohne ein mechanisches Hindernis bilden kann. Letzteres finde ich

unter unsern Präparaten in mannigfacher Gestalt, als Kotstein, Stenose, Knickung, Umschnürung von aussen durch peritoneale Stränge usw. Der ätiologischen Bedeutung der Kotsteine wurde schon gedacht. Man nimmt jetzt wohl übereinstimmend an, dass sie nicht fertig ausgebildet vom Coecum her in den Wurmfortsatz gelangen, sondern dass sie erst im Lumen desselben entstehen und sich da durch schichtenweise Apposition vergrössern. Weiterhin ist sicher, dass sie sich nicht primär im gesunden Wurmfortsatz bilden, sondern dass sie erst sekundär auf dem Boden einer wenn auch leichten Appendizitis ihren Ursprung nehmen. Von jetzt an haben sie auf den Verlauf der Appendizitis in verschiedener Art Einfluss: sie können den Katarrh der Schleimhaut durch direkte Reizung unterhalten und vermehren; die einmal entzündete Schleimhaut kann nicht abschwellen, es stellt sich Stagnation des Inhaltes und bakterielle Zersetzung desselben ein, eventuell kommt es bei totalem Verschluss des Lumens zur Aufblähung des distalen Teiles, wodurch schon mechanisch die Wandung geschwächt wird. Es sind dies alles Momente, die eine tiefergehende Destruktion begünstigen, und deshalb finden sich Kotsteine auch nicht häufig in dem relativ wenig veränderten Wurmfortsatz der Appendicitis simplex. Die Kotsteine sind rund, birnförmig oder zylindrisch, auf der Schnittfläche meist geschichtet, und können die Grösse einer kleinen Kirsche erreichen. Sie sind meist solitär vorhanden, 1 mal fanden sie sich in unsern Fällen in zwei, und 2 mal in drei Exemplaren. Das Verhältnis des Kotsteins zum Wurmfortsatz ist wechselnd: einmal ist er von intakter Schleimhaut fest umschlossen, während hart vor oder hinter ihm die Wandung perforiert oder gangränös ist, was den Schluss nahe legt, dass der Kotstein, statt durch Druck die Wandung zu nekrotisieren, sie in diesen Fällen im Gegenteil vor der Zerstörung schützte (vgl. Fall 19). Dann wieder sieht man die Koprolithen gerade auf der perforierten oder gangränösen Stelle liegen, nicht selten ist er auch

schon in die Bauchhöhle herausgetreten und wird bei der Operation oft weit entfernt vom Wurmfortsatz aufgefunden. In Fall 17 lag er ursprünglich in einer weiten Ampulle, aus der er durch die Peristaltik herausgepresst worden war, sodass er bei der Operation im Coecum gefunden wurde.

Analog wie der Kotstein verhalten sich andere obturierende Momente, von denen einige ausserdem Ischaemie und Verschluss der Gefässe und so lokale Nekrose begünstigen können. So fand sich besonders oft in Fällen spitzwinkliger Knickung gerade am Orte der Abbiegung Perforation oder Gangrän der Wand.

Selten verläuft eine Appendizitis ohne Beteiligung des Peritoneums; auch in den leichtesten Fällen nimmt wenigstens die Serosa des Wurmfortsatzes an der Entzündung Anteil. Die Beschaffenheit der Peritonitis hängt von vielerlei Faktoren ab, besonders von der Virulenz der appendizitiserregenden Bakterien, der Widerstandskraft des Bauchfells ihnen gegenüber und von seiner Fähigkeit, gegen sie durch Bildung von Adhäsionen schützende Dämme aufzurichten. Meist kommt es endlich auch darauf an, und dies ist am wichtigsten, ob die Wandung des Wurmfortsatzes eine gröbere Destruktion erlitten hat, und so dem infizierenden Eiter mehr oder weniger freie Propagation in die Bauchhöhle gestattet ist. Je nachdem nun die Entzündung des Peritoneums sich ausbreitet oder lokalisiert bleibt, und je nach der Natur des Exsudates trennt Sonnenburg die Peritonitiden in Gruppen. Er scheidet die zirkumskripte von der diffusen Peritonitis; die erstere zerfällt wieder in die nicht eitrige und die eitrige, also den eigentlichen perityphlitischen Abszess; die fortschreitende Peritonitis kann auftreten als peritoneale Sepsis, als freie fortschreitende und begrenzt fortschreitende Peritonitis. Zwischen allen diesen Formen finden sich häufige Übergänge, und ich möchte im folgenden nur einzelne typische Beispiele als Vertreter dieser Formen auf-

führen, um dann kurz auf einige Besonderheiten im pathologisch-anatomischen Bild der kindlichen Appendizitis hinzuweisen.

Was zunächst die zirkumskripte Peritonitis betrifft, so sind die Fälle häufig, wo man als Zeichen der Peritonitis nur eine Injektion der Appendixserosa oder wenige Adhäsionen in der Nähe des Wurmfortsatzes antrifft. Nicht selten findet man aber bei der Operation — im Frühstadium oder im Intervall — in der Umgebung des Wurmfortsatzes neben Adhäsionen eine grössere oder kleinere Menge sterilen, klaren Serums. Oft hat sich auch, wenigstens bei der Operation im Intervall, der seröse Erguss schon resorbiert, und nur die Adhäsionen sind zurückgeblieben. Diese Befunde sind der Ausdruck einer zirkumskripten, serofibrinösen Peritonitis, wie sie besonders häufig bei der rezidivierenden, einfachen Appendizitis anzutreffen ist. Relativ frische Veränderungen zeigt

Fall 20. M. Johann, 8 Jahre. Akuter Anfall 27. IV. Spitalaufnahme 30. IV. Abdomen aufgetrieben, gespannt; in der Regio ileocecalis Resistenz und Druckempfindlichkeit. Die Resistenz geht zurück bis auf einen kleinen, derben Wulst. Resectio proc. verm. à froid: in der Umgebung des Wurmfortsatzes Darmserosa gerötet, durch viele feine Adhäsionen verklebt. Appendix hängt ins kleine Becken, die Spitze ist mit dem Peritoneum verwachsen; 8 cm lang, bleistiftdick, mit dem Mesenterium 3 mal um seine Achse gedreht, in der Mitte strikturiert. Glatte Heilung. Cfr. auch Fall 8.

Eine exquisit trockene, rein fibrinöse Peritonitis bietet

Fall 21. P. Josef, 2½ Jahre. Vor 3 Tagen akuter Anfall, Obstipation. Beim Eintritt Temp. 37,7°, Puls 116, 19,400 Leukozyten; Abdomen rechts unten leicht aufgetrieben, leichte Dämpfung, Resistenz und Druckempfindlichkeit. Sofort Laparotomie: trockene, fibrinöse, zirkumskripte Peritonitis, Darmschlingen verklebt; Kultur aus den Fibrinbelägen: Bact. Coli. Radikaloperation verweigert. ½ Jahr später akuter Anfall mit Angina und Pharyngitis; bei der Resectio proc. verm. à froid Wurmfortsatz mit Umgebung fest verwachsen.

Die Exsudation der serösen Flüssigkeit ist als eine Reizwirkung toxischer Natur aufzufassen, die durch die Appendixwandung hindurch von den Bakteriengiften

auf das Peritoneum ausgeübt wird. Nachträglich wird dann dieses Exsudat resorbiert wie in Fall 20, oder aber es kann als ein guter Nährboden durch Bakterien infiziert werden, und so kann eine eitrige Peritonitis entstehen. Auf diese Weise ist wohl der langsam sich ausbildende Abszess entstanden in

Fall 22. H. Otto, 9 Jahre. 1. leichter Anfall vor $\frac{1}{2}$ Jahr, 2. vor 10 Tagen; seit 2 Tagen Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Auftreten eines Ileocoecaltumors. Sofort Operation: faustgrosse, überall wohl abgegrenzte, mit dunklem Colieiter gefüllte Abszeshöhle; äusserst zahlreiche Adhäsionen. Resectio à froid: Proc. verm. auffallend lang und dick, ins kleine Becken dirigiert, in der Mitte grosser Koprolith, keine Perforation. Heilung.

Fall 23. B. Marie, 9 $\frac{1}{12}$ Jahre. 11. III. akuter Anfall, vom 14. an nur noch anfallsweise geringe Schmerzen, obstipiert. 17. Spitaleintritt: Défense im R. hypogastrium, dort grosser, druckempfindlicher Tumor. Hierauf Anstieg der Temperatur und Grösserwerden des Tumors. 30. III. Inzision des perityphlitischen Abszesses, enthält schaumigen Colieiter. Appendix bleibt unsichtbar. Heilung.

Häufiger als diese sekundär entstehenden perityphlitischen Abszesse sind die primär entstehenden, indem durch Perforation oder Gangrän des Wurmfortsatzes plötzlich eine grössere Menge von infektiösem Material in die Peritonealhöhle ausgesät wird. Je akuter diese Dissemination eintritt, um so weniger können Verklebungen der Umgebung sich ausbilden, und um so grösser wird der Abszess werden; aus diesem Grunde sind auch die oben angeführten, durch sekundäre Infektion des Exsudates entstandenen perityphlitischen Abszesse meist viel weniger umfangreich und haben viel weniger Tendenz zum Weiterschreiten, weil eben die vorausgegangene fibrinöse Peritonitis schon für Verklebungen gesorgt hat. Primär entstehende Abszesse zeichnen sich noch durch die weitere Besonderheit vor den sekundären aus, dass sie meist nicht nur einen eng umgrenzten Bezirk in der Umgebung des erkrankten Wurmfortsatzes betreffen, sondern dass sie einen grössern Teil des Peritoneums in Mitleidenschaft ziehen in Form einer peritonealen Reizung, einer

serösen Peritonitis, deren Zentrum und Ausgangspunkt der perityphlitische Abszess darstellt. «Das Exsudat ist um so klarer, je weiter entfernt vom Infektionsherd es sich befindet, und um so trüber bis eitrig, je näher an den Wurmfortsatz heran» (Sonnenburg). Von drei typischen Fällen dieser Art sei nur angeführt

Fall 24. G. Emil, 5 Jahre. Vor 4 Tagen akuter Anfall, Spital-eintritt mit den Zeichen diffuser Peritonitis; per rectum apfelgrosser, fluktuierender Tumor auf dem Sacrum palpabel. Sofort Laparotomie: Fibrinbeläge auf den Darmschlingen, dazwischen überall trübseröse Flüssigkeit; im kleinen Becken abgekapselter Abszess mit Colieiter; Resectio proc. verm. à chaud: Wurmfortsatz in der Mitte strikturiert, hinter der Striktur Kotstein, die vordere Appendixwand gangränös, die hintere perforiert. 8 Tage später wieder Temperaturanstieg, unterhalb des Nabels Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Dämpfung und fluktuierende Resistenz. Mediane Laparotomie: Peritoneum unverändert, unter der Wurzel des Mesenteriums ein gewaltiger, retro-peritonealer Abszess mit Colieiter, transperitoneale Eröffnung. Glatte Heilung. Ebenso typisch waren die Fälle 2 und 16.

Die Topographie der Abszesse ist gemäss der verschiedenen Lage der Appendix eine mannigfaltige. Am häufigsten sind die Abszesse intraperitoneal, wo sie sich wieder an den verschiedensten Orten entwickeln können. Ich finde eine retro- und praecoecale, sowie eine Lokalisation aussen vorn vom Coecum; die Krankengeschichten bieten keine Besonderheiten.

Am häufigsten sieht man in unsern Fällen die perityphlitischen Abszesse im kleinen Becken lokalisiert, entsprechend der Tatsache, dass im allgemeinen bei Kindern der Wurmfortsatz normalerweise sehr tief ins Becken hinabreicht; ausserdem besteht bei diesen Beckenabszessen ein eigentümlicher Modus des Wanderns, der besonders von Selter als für die kindliche Perityphlitis charakteristisch beschrieben wird. Der tief im Becken entstehende Abszess senkt sich nämlich bis in den Douglas, kehrt dort um und steigt an der linken Beckenwand oder links vom Rektum wieder empor, einen U-förmigen Weg beschreibend. Vorbedingung ist ein relativ langsames

Wachsen des Abszesses oder eine blosse Senkung desselben, weil bei rascher Ausbreitung das ganze Becken gleichmässig von der Eiterung eingenommen wird. Dieser Modus lässt sich auch in unsern Fällen einige Male annehmen; es sei nur angeführt

Fall 25. E. Alfred, 7 $\frac{2}{3}$ Jahre. Akuter, schwerer Appendizitisanfall vor 29 Tagen, seither bettlägerig, und seit 8 Tagen Ausbildung eines Abszesses im I. Hypogastrium. Status beim Eintritt: Abdomen aufgetrieben, gespannt, im I. Hypogastrium Dämpfung und fluktuierender Tumor, der auch per rectum nachweisbar ist. Sofort Inzision am lateralen Rande des I. Rectus abdominis: Colieiterabszess, der sich neben der Harnblase tief ins Becken hinab erstreckt. Heilung.

Dem perityphlitischen Abszesse stehen alle möglichen Wege zum Weiterkriechen offen; er wandert auch etwa direkt in die linke Bauchhälfte, oder nicht selten findet sich ein Abszess im Epigastrium, wo er bei abnormer Lagerung des Wurmfortsatzes auch primär entstehen und zu diagnostischen Irrtümern verleiten kann.

Extraperitoneale Abszesse sind viel seltener; sie sind sehr gefürchtet, da sie eine eigentliche Phlegmone des extraperitonealen Zellgewebes vorstellen und als solche eine unbegrenzte Ausdehnung nehmen können. Sie können isoliert auftreten oder als Komplikation einer diffusen Peritonitis, wie es im ersten der unten folgenden Fälle zutrifft. Im zweiten Falle ist der grosse retroperitoneale Abszess primär, die Peritonitis sekundär.

Cfr. **Fall 24**, die Eiterung hat sich vom Beckenabszess aus retroperitoneal bis in die Radix mesenterii ausgebreitet und dort einen grossen Abszess verursacht.

Fall 26. J. Karl, 12 Jahre. Seit längerer Zeit kränklich; allmählicher Beginn der Appendizitis, erst gestern Erbrechen und Retentio urinae. Status beim Eintritt: Deliriert, Abdomen diffus aufgetrieben, Nabel prominiert nussgross; in der Ileocoecalgegend Druckempfindlichkeit, per rectum fluktuierende, nach oben und seitlich nicht abgrenzbare Resistenz. Zwerchielschonende Atmung. 2 Tage später: in der R. Flanke Dämpfung, Druckempfindlichkeit und Vorwölbung. Inzision des retroperitonealen Abszesses (Coli). 7 Tage später: Symptome allgemeiner Peritonitis, sichtbare Darmsteifungen, Laparotomie in der Medianlinie: viel klares, nach Jauche riechendes Exsudat; zwischen 2 Dünndarmschlingen kleiner Abszess, vom untern

Ende des Netzes zieht zum Peritoneum parietale über das Coecum hinweg ein einschnürender, dünner Strang (Ileus!); heftige Blutung aus dem entzündeten Peritoneum. Bald Exitus. Sektion: Peritonitis fibrinosa purulenta, Appendicitis perforativa, Abscessus retroperitonealis (entlang dem R. Psoas), Kotfistel des Coecums. Enteritis follicularis; Wurmfortsatz: 6 cm lang, U-förmig gebogen, graugrün verfärbt, gangränös, im distalen und proximalen Drittel perforiert, Ränder zundrig; kleiner Kotstein, umgebende Wand nicht ulzeriert.

Eine besonders wichtige Lokalisation der extra- und intraperitonealen Abszesse ist die subphrenische. Die grosse Mehrzahl dieser Abszesse überhaupt nimmt von einer Perityphlitis ihren Ursprung und liegt daher rechts vom Ligamentum suspensorium hepatis. Ich finde diesen Typus unter unsern Fällen nur einmal, zugleich mit einem Abszess im Epigastrium, beide Abszesse sind wohl als Lokalisationen einer diffusen Peritonitis aufzufassen.

Fall 27. M. Theodor, 7 $\frac{1}{3}$ Jahre. Vor 8 und 3 Wochen je ein Anfall, seit 2 Wochen Ausbildung eines Abszesses am Rippenbogen rechts. Beim Eintritt grosser, druckempfindlicher, fluktuierender Abszess im rechten Hypochondrium; Abdomen sonst flach, Ileocoecalgegend frei. Eröffnung des Abszesses, liegt zwischen Leber und Diaphragma; von diesem Abszess aus gelangt man in einen zweiten im Epigastrium; der Weg zum Wurmfortsatz ist durch äusserst feste Adhäsionen versperrt; wurde 5 Jahre später à froid operiert, cfr. Fall 15.

Eine Frage spielt besonders für die voroperative Zeit eine grosse Rolle: welches ist der Ausgang der perityphlitischen Abszesse? Wenn ihre Ausdehnung nicht zu gross ist, kann der Eiter einmal vollständig resorbiert werden, und bei einer etwaigen spätern Operation findet man nur noch eine Menge Adhäsionen. Diesen Ausgang hätte der folgende Fall genommen, wenn nicht vor der vollständigen Resorption des Eiters operiert worden wäre:

Fall 28. A. Olga, 3 Jahre. 1. Anfall vor 2 Jahren, 2. vor 2 Monaten, keine rechte Erholung. Beim Eintritt afebril, epigastrischer Tumor. Laparotomie: Konvolut verlöteter Darmschlingen, im Innern des Tumors ein kleiner, einen Fingerhut Eiter haltender Abszess. Heilung.

Eine andere Art der Spontenteilung kommt heutzutage nur mehr zur Ausnahme vor, die sogenannte «Selbst-

drainage» der Abszesse in irgendein benachbartes Organ oder nach aussen. Ich finde diesen Vorgang 7 mal beschrieben, 3 mal erfolgte die Perforation ins Rektum, 1 mal in Rektum und Vagina, 1 mal in Harnblase und Vagina und 2 mal ins Colon ascendens. Die letztere Art des Durchbruches, bei Erwachsenen die häufigste, wird wenig bei Kindern beobachtet wegen der schon betonten eigentümlichen Tendenz der Abszesse, sich tief im kindlichen Becken zu lokalisieren und daher am ehesten in ein Beckenorgan zu perforieren.

Fall 29. F. Katharina, 9½ Jahre. Leidet an spastischer Gliederstarre. 29. XII. akuter Anfall, dann Verschwinden der Symptome, am 3. I. erneuter Anfall; Retentio urinae 4. I. Eintritt: 38,7°, Abdomen eingezogen, gespannt, Regio hypogastrica gedämpft und druckempfindlich; Katheterisation nötig. Per rectum Tumor fühlbar; entleert sich am 7. I. ins Rectum, worauf prompte und definitive Entfieberung. Heilung.

Fall 30. F. Elise, 9 Jahre. Vor 5 und 3 Wochen und vor 3 Tagen je ein appendizitischer Anfall. Abdomen: Leberdämpfung stark verkleinert, in der linken Regio iliaca Resistenzgefühl, Dämpfung und Druckempfindlichkeit. Aus der Vagina entleert sich eitriges Fluor (Coli und Pneumokokken), besonders reichlich bei Druck aufs Abdomen; im Urin Stuhlbestandteile, Cystitis. Bei der Laparotomie Wurmfortsatz nicht zu finden, überall zahlreiche Verklebungen. Ein späterer Versuch der Resectio proc. verm. auswärts misslang wegen der Verwachsungen, konnte erst 1907 in äusserst schwieriger Operation ausgeführt werden.

Cfr. auch **Fall 19**: Perforation ins Colon.

Eine letzte, recht unerwünschte und gefährliche Art der Selbstdrainage besteht im Durchbruch von abgekapselten Abszessen in die freie Bauchhöhle, davon weiter unten. Durchbruch durch die Bauchdecken oder in andere Organe, z. B. die Gallenblase, wurde nicht beobachtet.

Ist das infektiöse Material, das durch Perforation oder Gangrän des Wurmfortsatzes in die Bauchhöhle entleert wird, sehr virulent, oder ist andererseits die Widerstandskraft des Peritoneums sehr gering, hat es wenig Fähigkeit, Adhäsionen zu bilden, so kommt es leicht zur allgemeinen Peritonitis. Sonnenburg unterscheidet drei Arten der-

selben, von denen nur eine, die sogen. peritoneale Sepsis, eine scharf umgrenzte Stellung einnimmt, während die frei fortschreitende und die begrenzt fortschreitende Peritonitis zahlreiche Übergangsformen aufweisen. Da diese Peritonitiden, die gefürchtetste Komplikation der Appendizitis, nichts Besonderes darbieten, will ich im folgenden nur einige möglichst reine Typen der verschiedenen Arten anführen.

Die diffuse septische Peritonitis finde ich in unserm Material nicht vertreten, dagegen wurden die übrigen Formen in 36 Fällen konstatiert. Das Bild der unbegrenzt progredienten oder jauchig-eitrigen Peritonitis zeigt ausser Fall 19 auch

Fall 31. D. Rosa, 9 $\frac{1}{4}$ Jahre. Im letzten Vierteljahre 3 Anfälle, der letzte vor 4 Tagen mit heftiger Angina. Eingbracht mit Peritonitis. Laparotomie: nirgends Adhäsionen, nur in der Gegend des Coecums einzelne mangelhafte Verklebungen; diffuse, eitrig-jauchige Peritonitis; Proc. verm. mit der Umgebung fest verwachsen, besonders im kleinen Becken. Distal von einer linsengrossen Perforation ein kirsch-kerngrosser Kotstein; ausserdem im kleinen Becken 2 isolierte Abszesse; 3 Tage später Exitus. Sektion: Peritonitis diffusa, im Becken unter dem S-romanum Abszess mit dickem Eiter. Hyperplasie der Tonsillen und Follikel des Darmes.

Für die weniger gefährliche fibrinös-eitrige oder begrenzt progrediente Peritonitis diene als Beispiel

Fall 32. M. Hans, 3 $\frac{1}{4}$ Jahre. Vor 9 Tagen akuter Anfall, erst gestern abend allarmierende Symptome. Abdomen gespannt, druckempfindlich, loco classico Resistenz. Laparotomie: überall trübseröse Flüssigkeit, Darmschlingen verklebt, fibrinöse Auflagerungen, im kleinen Becken Abszess. Nach 12 Tagen Wiederanstieg von Puls und Temperatur, Ausbildung eines Tumors über der Symphyse: grosses Darmkonvolut, in dessen Innerm nussgrosse Eiterhöhle. Später Resektion des perforierten Wurmfortsatzes im Intervall. Heilung.

Eine besondere Stellung nehmen einige Fälle ein, die ich im folgenden mitteilen will. Da sind zunächst zwei Mädchen, die an typischer Pneumokokkenperitonitis litten. Diese Peritonitis, schon frühe unter dem Namen «Péritonite essentielle des jeunes filles» bekannt, wurde erst wieder vor wenigen Jahren zuerst von französischer Seite

und bald auch in der Schweiz (Hagenbach-Burckhardt) neu beschrieben. Wir besitzen jetzt von ihr ein klinisch gut abgegrenztes Bild, nachdem über 70 sichere Fälle, darunter 52 bei Kindern, publiziert worden sind. Welches aber die Aetiologie ist, d. h. welches die Eingangspforte für den Fränkel'schen Pneumokokkus ist, darüber ist man noch in keiner Weise einig, ebensowenig wie über die damit eng zusammenhängende Frage, warum so überwiegend häufig die Mädchen von der Peritonitis betroffen werden. Neben manchen andern Organen wird als Einwanderungsweg der Darm bezeichnet, und De Quervain beansprucht für viele Fälle als übermittelndes Organ die Appendix. Für unsern ersten Fall nun möchte ich diesen Infektionsweg nicht als sicher annehmen, eher dürfte es sich um eine spezifische Peritonitis mit einer einfachen, abgelaufenen Appendizitis als Nebebefund handeln. Dagegen bestand im zweiten Falle eine starke, akut-katarrhale Entzündung des Wurmfortsatzes. Andere Infektionswege konnten nicht nachgewiesen werden, so dass mir eine Infektion via Appendix nicht ausgeschlossen erscheint.

Fall 32. K. Hilda, 5 Jahre. Fiel vor 11 Tagen die Treppe hinunter, am gleichen Tage Schmerzen im Leibe, besonders rechts unten, am folgenden Tage Diarrhoe, dann Erbrechen, Meteorismus; Eindruck einer mehr chronischen Peritonitis. Beim Eintritt Abdomen kolossal aufgetrieben, Fluktuation; über dem Nabel Haut am dünnsten, dort stärkste Druckempfindlichkeit. Mediane Laparotomie: 1500 ccm grünen Eiters im Strahl entleert (Pneumokokken); die Abszesshöhle nach oben durch Adhäsionen abgegrenzt, gegen die rechte und linke Regio hypogastrica offen; hier je eine Contrainzision, NaCl-Spülung. 4 Monate später: Resectio proc. verm. à froid; Dünndarmschlingen verbacken; in einem Konvolut derselben nussgrosse Abszesshöhle mit eingedicktem, sterilem Eiter; Wurmfortsatz 11 cm lang, distal stark verdickt. Heilung.

Fall 33. S. Marie, 7 Jahre. Akuter Beginn der Erkrankung mit Diarrhoe, Fieber, Erbrechen vor 6 Tagen, Obstipation seit 4 Tagen. Beim Eintritt Facies abdominalis, Temp. 38,9°, Puls 130. Abdomen diffus aufgetrieben, Hautvenenzeichnung, Leberdämpfung verkleinert, hochgradige Druckempfindlichkeit, besonders in der Ileocoecalgegend; hier eine Resistenz. Laparotomie (lateralen Rectusrand rechts): grosse

Mengen dünnen, grünen Pneumokokkeneiters, mit Fibrinfetzen vermischt; Darmschlingen gebläht, injiziert, mit fibrinösen Auflagerungen; besonders die Coecalgegend von diesen Veränderungen betroffen, hier die grössten Eitermengen; Wurmfortsatz liegt auf der Darmbeinschaukel, mit starken Auflagerungen, wird reseziert; die Mukosa stark injiziert, oedematös. Post operationem wird der Puls frequenter, am folgenden Tage Exitus. Sektion: Peritonitis diffusa fibrinoso-purulenta (Pneumokokken); Erweiterung des Sigma.

Unklar ist die Aetiologie einer foudroyant verlaufenden Peritonitis bei einem Mädchen von 9½ Jahren; die Sektion ergab hier neben einer Enteritis follicularis eine leichte, akut-katarrhalische Appendizitis, die man nicht ohne weiteres für die heftige, allgemeine Peritonitis verantwortlich machen kann, obschon die Möglichkeit einer solchen Entstehung zugegeben ist. Denkbar ist auch eine «Durchwanderungsperitonitis» infolge Invasion der Eitererreger aus dem entzündeten Darm; man darf sich hier aber vielleicht auch an jene absolut letale Peritonitis erinnern, die kürzlich Riedel unter dem Namen «einer Peritonitis der kleinen Mädchen infolge von akuter Salpingitis» beschrieben hat. Eine gröbere Veränderung des Genitaltrakts deckte zwar die Sektion in unserm Falle nicht auf, doch kann, wie auch Riedel betont, die Passage der Infektionserreger durch den Genitalweg so rasch vor sich gehen, dass keine nennenswerte Entzündung entstehen kann, oder eine solche kann nur leicht und kurz dauernd und bei der Autopsie wieder verschwunden sein; so nimmt Riedel für einige seiner Fälle an, dass die Bakterien «den ganzen Genitalkanal übersprungen und sich direkt in der Bauchhöhle angesiedelt haben». — Den schon erwähnten Fall von Peritonitis bei einem 14 Tage alten Kinde teile ich später mit (Fall 36).

Ich habe bisher wenig berücksichtigt das Verhältnis, in dem die Appendizitis zur Erkrankung des Peritoneums steht, ob eine leichte Affektion des Wurmfortsatzes einer leichten Peritonitis entspricht usw. Einige Zahlen aus unserm Material mögen uns Aufschluss geben.

Keine oder nur geringe Veränderungen des Peritoneums in Gestalt von Injektion der appendikulären Serosa oder von geringen Adhäsionen usw. finden sich nur bei Appendicitis simplex.

Perityphlitische Abszesse sind notiert: bei A. simplex 2 mal, bei A. perforativa 18 mal, bei A. gangraenosa 2 mal.

Die unbegrenzt progrediente Peritonitis ist verursacht durch A. perforativa in 4, durch A. gangraenosa in 13 Fällen (die 4 Peritonitisfälle mit A. simplex sind die vorhin erwähnten und hier nicht mitgezählt).

Die begrenzt progrediente Peritonitis endlich ist kombiniert mit A. simplex 2 mal, mit A. perforativa 5 mal und mit A. gangraenosa 8 mal.

Bei Appendicitis perforativa zähle ich 18 Abszesse und 9 Peritonitiden, bei A. gangraenosa 2 Abszesse und 21 Peritonitiden.

Von 36 Fällen von Peritonitis sind 30 durch die destruktive Form der Appendizitis verursacht.

Diese Zahlen reden deutlich. Es kann sich jede Form der Appendizitis mit jeder Form der Peritonitis kombinieren, vor allem kann eine leichtere Form der Wurmfortsatzentzündung durch eine unverhältnismässig schwere Peritonitis kompliziert sein. Aber im allgemeinen bestätigen die Zahlen die von vorneherein zu erwartende Tatsache: je hochgradiger die Zerstörung des Wurmfortsatzes, um so schwerer die Erkrankung des Peritoneums.

Das Studium unseres Materials erweckt unzweifelhaft den Eindruck, dass die Appendizitis des Kindes eine ausserordentlich schwere Erkrankung ist, unter gleichen Bedingungen schwerer, als bei Erwachsenen. Welche Momente sind nun für diese Bösartigkeit der Krankheit verantwortlich zu machen? Welche Tatsachen können aus unsern Krankengeschichten zur Erklärung beigezogen werden? Da fällt vor allem auf, dass so häufig, in wenigstens 20 Fällen, die Gangrän der Appendix zu finden ist. Eine einwandfreie Erklärung dafür kann ich nicht geben. Doch wird meistens, und wie mir scheint, mit gutem

Grunde, der schon erwähnte grosse Reichtum des kindlichen Wurmfortsatzes an Follikeln und Krypten beschuldigt. Beiderlei Gebilde reichen sehr tief in die Submukosa der «Wurmfortsatztonsille»; Entzündungen, Zerstörungen in ihnen gelangen also in kurzer Zeit und lokal gehäuft bis unter die Serosa der Appendix, Perforation und Gangrän vorbereitend. — Aus der Häufigkeit der destruktiven Formen erklärt sich ferner nach dem oben Gesagten die Häufigkeit der Peritonitis, die ja erst dem Krankheitsbilde der Appendizitis den ihm eigenen, düstern Charakter verleiht. In der Tat sind viele Autoren darin einig, dass sich die Appendizitis beim Kinde ungleich öfter durch Peritonitis kompliziert, als beim Erwachsenen. Bei letzterm findet Rotter die Peritonitis in ca. 12% der Fälle, Sahli (in seiner Sammelstatistik) in 9,5%, Sonnenburg in 23%. Das sind recht hohe Zahlen, aber doch zum Teil viel kleiner, als die Zahlenangaben über kindliche Peritonitis. Selter sah allgemeine Peritonitis in mehr als der Hälfte der operierten Fälle, Schüle unter 72 Kindern 20 mal = 27,8%. Noch grösser ist der Prozentsatz für unser Material: auf 98 Fälle 36 Peritonitiden = 36,8%. Die Häufigkeit der Gangrän des Wurmfortsatzes ist aber nicht die einzige und wichtigste Ursache dieser tristen Prognose der Kinderappendizitis. Bei der Durchsicht unserer Fälle stosse ich auf vier weitere Momente, die zur Erklärung der Tatsache beitragen. Bemerkenswert ist einmal die Häufigkeit der sekundären Peritonitis, die durch das Platzen eines abgekapselten perityphlitischen Abszesses in die freie Bauchhöhle entsteht. Sie lässt sich sicher nachweisen in mindestens 8 Fällen und hat dann überwiegend den Charakter der unbegrenzt fortschreitenden Peritonitis. Die Ursache dafür wird die nämliche sein wie für ein zweites Moment, — für die oft ungeheuer rasche Ausbreitung der Peritonitis beim Kinde. Schon lange und von vielen Autoren wurde auf die Eigentümlichkeit des kindlichen Peritoneums hingewiesen, dass es oft nur wenig Fähigkeit besitzt, schnell und ausgiebig Verklebungen zu bilden und

so des wirksamsten Schutzes gegen die Peritonitis entbehrt. Besonders wenn eine Perforation akut einsetzt, so sind nur wenig oder keine Adhäsionen um den Herd vorhanden, und die Entzündung kann sich ohne Schranken in der Bauchhöhle ausbreiten. In andern Fällen sind Verklebungen da, aber zu schwach, um der Ausbreitung der Peritonitis zu widerstehen. Drittens ist natürlich, dass bei Kindern der Ausgang in Destruktion des Wurmfortsatzes viel häufiger, als bei Erwachsenen, schon im ersten Anfall erfolgt. Es fehlen daher auch da wiederum die Adhäsionen, die sonst so oft von leichtern, rezidivierenden Entzündungen geschaffen werden vor Eintritt eines Anfalls mit destruktiver Appendizitis. Unter unsern Fällen mit Destruktion sehe ich, soweit aus der Anamnese nachzuweisen, mehr als die Hälfte der Kinder gleich im ersten Anfall an Perforation oder Gangrän erkranken, wobei allerdings anzunehmen ist, dass bei einem Teile von ihnen vorher doch leichte, klinisch nicht erkannte Anfälle bestanden hatten. Ja, dieser Umstand muss geradezu als eine Eigentümlichkeit der kindlichen Appendizitis bezeichnet werden: eine Menge von leichten Appendizitiden werden beim Kinde einfach als «Bauchweh» oder Verdauungsstörung angesehen und daher total vernachlässigt; Eltern und Arzt wissen infolgedessen nichts von der latenten Krankheit, an der das Kind leidet, sie sind nicht gewarnt und können dann den plötzlich einsetzenden, lebensgefährlichen Anfall nicht gleich richtig deuten. — Der vierte Grund ist der wichtigste, obschon ein fast rein äusserlicher: die meisten peritoniskranken Kinder bringen ihre Peritonitis mit in die Klinik, man bringt die Kinder dem Chirurgen nicht wie heutzutage die Erwachsenen rechtzeitig, d. h. mindestens sobald als möglich nach Einsetzen der Perforationserscheinungen, sondern man lässt es noch in unglaublich vielen Fällen erst zur unheilvollsten Komplikation, zur Peritonitis kommen. Dies liegt ja gewiss zum Teil in der Natur der Kinderappendizitis und -peritonitis selbst begründet; je jünger das Kind, um so schwieriger

im allgemeinen die Diagnose, um so zögernder infolgedessen der Entschluss zur Operation. Der Hauptfaktor ist aber ohne Zweifel die falsch angebrachte Elternliebe, oft auch Armut, die das Kind der einzig richtigen Therapie entziehen. Riedel hat kürzlich energisch auf diese Punkte hingewiesen. Er hat bei Erwachsenen eine Mortalität von 2,9%, bei Kindern bis zu 15 Jahren eine solche von 13% gefunden, und sagt im Anschluss daran: «Die Gründe für diese traurige Erscheinung liegen auf der Hand: 1. Die Eltern sind unachtsam oder im Gegenteil zu zärtlich, sie wollen ihr geliebtes Kind nicht dem Messer übergeben. 2. Die Diagnose ist bei Kindern schwerer zu stellen als bei Erwachsenen. 3. Die Appendizitis der Kinder ist aus pathologisch-anatomischen Ursachen überhaupt viel gefährlicher als die Appendizitis Erwachsener. 4. Ganz kleine Kinder sind ausserordentlich empfindlich gegen Infektion vom Wurmfortsatz aus.» Es genügt danach die Mitteilung der Tatsache, dass von den 36 Kindern mit Peritonitis diffusa mindestens 32 schon beim Eintritt in unsere Klinik an Peritonitis litten.

Zur Beleuchtung des vorstehend Gesagten gebe ich hier zwei Krankengeschichten wieder; die erste bezieht sich auf einen Fall von sekundärer Peritonitis, die andere auf einen solchen mit rapid verlaufender Peritonitis.

Fall 34. F. Walter, 3 Jahre. Vor 3 und 1½ Monaten leichte Anfälle, der letzte vorgestern, seither Stuhl- und Windverhaltung, Urin retiniert, im Vordergrunde Erbrechen; beim Eintritt afebril bei 160 Puls; Abdomen wenig aufgetrieben, diffus druckempfindlich, besonders in der Ileocoecalgegend, Dämpfung in der rechten Lendengegend; Bewegungen des rechten Beines schmerzhaft. Am folgenden Tage plötzlich Symptome allgemeiner Peritonitis, sichtbare Darmsteifungen, afebril, Puls 190. Laparotomie: diffuse Peritonitis, viele Adhäsionen; durch einen 2. Schnitt aussen vom lateralen Rectusrand wird eine nussgrosse, extraperitoneale Abszesshöhle eröffnet. Am andern Tage Exitus. Sektion: Peritonitis diffusa fibrinoso-purulenta, viele Verklebungen, besonders in der Gallenblasengegend; die oben erwähnte Abszesshöhle extraperitoneal, begrenzt vorne vom Ileum, hinten und medial vom Coecum, kommuniziert durch eine Lücke in den Verklebungen mit der freien Bauchhöhle; Wurmfortsatz gangränös.

Fall 35. S. Heinrich, 4 Jahre. Vor einem Jahre 2 Anfälle, vorgestern 3. Anfall, gestern wieder heftiger mit hochgradigen Schmerzen. Ileocoecalgegend vorgewölbt, bretthart gespannt, druckempfindlich. Laparotomie: unter starkem Druck trübgelbe, seröse Flüssigkeit entleert, Wurmfortsatz gangränös, liegt oberflächlich, wird reseziert. Fortwährend Erbrechen schwarzer Massen, Magenspülung ergibt blutigen Mageninhalt. Sektion: Gastroenteritis haemorrhagica; Peritonitis; Anaemia universalis. Degeneratio adiposa hepatis.

Anhangsweise sei eines, klinisch mit der Appendizitis identischen Krankheitsbildes gedacht, das fast nur noch historisches und theoretisches Interesse bietet: der Typhlitis stercoralis. Heute wissen wir, dass wohl auch einmal eine Entzündung des Typhlons durch Kotstauung vorkommen kann, dass aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Entzündung der Appendix selbst das klinische Bild hervorruft, das noch vor wenigen Jahrzehnten als «Typhlitis stercoralis» bezeichnet wurde. Hieher dürfte aus unserm Material gerechnet werden der Fall eines 5jährigen Mädchens, bei dem ein (Kot-) Tumor der Ileocoecalgegend auf hohe Einläufe allmählich verschwand. Doch ist auch da eine gleichzeitige Appendizitis anzunehmen, die sich in Kolikanfällen äusserte (Colica appendicularis) und die verursacht war durch eine Typhlitis s. str., indem die Koprostase im Coecum eine Sekretstauung in der Appendix zur Folge hatte.

Klinisches.

Es soll in diesem Abschnitt kurz besprochen werden, was ich in den Krankengeschichten angegeben finde über Krankheitsverlauf und Krankheitsbild, Diagnose und Differentialdiagnose der Appendizitis; anhangsweise folgen unsere Appendizitisfälle bei Kindern unter 2 Jahren.

1. Die Symptomatologie der Appendizitis weicht in nichts von der bei Erwachsenen ab, soweit sie nicht ganz kleine Kinder betrifft, bei denen wir fast ganz auf unsere objektive Untersuchung angewiesen sind. Von den Kardinalsymptomen nenne ich zuerst den Schmerz. Derselbe ist fast stets vorhanden und eines der wenigen subjektiven Symptome, die uns auch kleinere Kinder angeben können. Oft genug allerdings sind diese Angaben so unbestimmt, so wenig lokalisierend, dass man sie nicht richtig zu deuten vermag, besonders wenn noch weitere Symptome fehlen und die anfangs oft vorhandene Auftreibung die Palpation eines Tumors an klassischer Stelle unmöglich macht. Ältere Kinder jedoch können uns meist sagen, wo der Schmerz sitzt, oder wo er am intensivsten ist; sie deuten mit der Hand auf die schmerzende Stelle. Nur von grössern und intelligentern Patienten erfahren wir, ob der Schmerz von Anfang an gleich heftig war, oder ob er erst allmählich begann, ob also Destruktion des Wurmfortsatzes wahrscheinlich ist oder nicht. Sehr oft deutet das Anziehen des rechten Beines an den Leib oder Schmerzensäusserungen bei passiven Bewegungen im Hüftgelenk darauf hin, dass das Kind bestrebt ist, die Bauchhöhle möglichst von Druck zu entlasten, die

schmerzhaften Kontraktionen des Ileopsoas auszuschalten. Im übrigen muss man immer daran denken, dass Kinder viel häufiger als Erwachsene ihre Schmerzen an falschen Stellen lokalisieren.

Vom spontanen Schmerz zu trennen ist die Druckempfindlichkeit. Dies Symptom ist oft schon im frühen Alter zu verwerten und stellt sich manchmal als erstes Zeichen der Entzündung ein. Der klassische Druckpunkt, entsprechend dem Ansatz der Appendix an das Coecum, ist bekanntlich der sogenannte Mac Burney'sche Punkt. Dies Symptom ist sonst in $\frac{2}{3}$ der Fälle vorhanden und trifft auch beim Kinde oft zu, nur ist daran zu erinnern, dass einmal der Wurmfortsatz in allen möglichen andern Regionen der Bauchhöhle liegen kann, und dass er sodann speziell beim Kinde tiefer im Becken liegt als beim Erwachsenen. Zur Druckempfindlichkeit gehört ferner als sehr wertvolles, selten fehlendes Zeichen der reflektorische Widerstand der Bauchmuskeln, die »Défense musculaire« in der Ileocoecalgegend.

Ein Tumor dieser Gegend wird, abgesehen von vielen Fällen von Peritonitis, selten vermisst. Nur ausnahmsweise ist der verdickte Wurmfortsatz als solcher als Tumor durch die Bauchdecken palpabel. In allen andern Fällen handelt es sich um Resistenzen verschiedener Herkunft, wie sich jeweils bei der Operation herausstellte. Ein Teil davon wird bedingt durch das seröse oder serös-fibrinöse Exsudat, wie es bei Appendicitis simplex vorkommt. Andere Male handelt es sich um Adhäsionen, die benachbarte Darmschlingen unter sich und mit dem verdickten Netz oft zu einem derben, fast unentwirrbaren Knäuel zusammenbacken. Am schärfsten begrenzt sind die Tumoren, die von perityphlitischen Abszessen gebildet werden. Trotzdem sie oft sehr viel Eiter enthalten, bieten sie doch nicht immer Fluktuation, der Eiter bildet gleichsam nur den Kern in einer mächtigen Schale, die aus Darmschlingen, Adhäsionen, Schwarten, verdicktem Netz und Peritoneum zusammengesetzt ist. Perkutiert

man vorsichtig die Bauchdecken, so findet man im Bereich des Tumors eine mehr oder weniger deutliche Dämpfung, etwa einmal auch dann, wenn man durch die Palpation keine Resistenz hat eruieren können. Eigentümlich ist dieser Dämpfung, dass sie meist nach unten vom Ligament. Pouparti, nach oben vom Leberrand je durch eine, normalen Darmschall gebende Zone gescheiden ist. Das Vorhandensein dieses Tumors muss als günstiges Zeichen aufgefasst werden, da es uns die Lokalisierung des Prozesses anzeigt. Oft kann man verfolgen, wie zuerst infolge des diffusen peritonitischen Reizes ein Meteorismus entsteht, die Bauchdecken sind gespannt, die Leberdämpfung klein, eine Resistenz nicht nachzuweisen; bald gehen dann diese Symptome einer leichten Peritonitis zurück, und an klassischer Stelle wird ein Tumor palpabel. Anders, wenn wir eine schwere Peritonitis vor uns haben, wo es zu keiner Abkapselung kommt, und wo eben jedes Symptom einer Umgrenzung der Entzündung fehlt, ausgenommen vielleicht die isolierte Druckempfindlichkeit in der Gegend des Wurmfortsatzes. Das Bild der akuten Peritonitis ist bekannt, Besonderheiten weist es nicht auf.

Fast nie fehlt im akuten Anfall das initiale Erbrechen. In leichten Fällen hört es nach 2, 3 Tagen auf, die Erkrankung ist schon im Abklingen, oder die Entzündung des Peritoneums hat sich lokalisiert. Dauert das Erbrechen weiter, so haben wir es meist mit einer sich ausbreitenden Peritonitis zu tun. Eine sekundäre Peritonitis gibt sich oft dadurch zu erkennen, dass das Erbrechen nach kurzer Zeit aufgehört hatte — Lokalisation, bald dann aber von neuem und heftiger wieder einsetzte. Eine besondere Form ist das «schwarze Erbrechen», bei Kindern relativ häufiger beobachtet, als im spätern Alter und meist eine Begleiterscheinung schwerster Appendizitis (vgl. Fall 35). Ein merkwürdiges Bild, unter dem die Kinderappendizitis auftreten soll, und das ich unter unsern Fällen nicht finde, ist das »periodische Erbrechen des

Kindes«. Unter raschem Kräfteverfall tritt in bestimmten, längern oder kürzern Zwischenräumen und oft in paroxysmalen Anfällen Erbrechen auf; das Leiden dauert bis in die Pubertätszeit hinein und verschwindet dann spurlos; durch Exstirpation des Wurmfortsatzes kann jedoch zu jeder Zeit Heilung erzielt werden. Das noch unklare und wenig bekannte Krankheitsbild wird erst in letzter Zeit von französischen Autoren beschrieben, von denen Comby der Hauptvertreter der Ansicht ist, dass die Appendizitis durch dies periodische Erbrechen jeweils in Erscheinung trete. Ähnlich Granfelt, während Moulan neuestens den Begriff etwas weiter fasst und die Appendizitis nur als eine, allerdings häufigste Ursache der Krankheit gelten lässt, als eigentliches ätiologisches Moment aber eine Art Intoxikation des Organismus annimmt.

Von weitem, fast nie fehlenden Symptomen von Seite des Verdauungssystems nenne ich den Foetor ex ore und die belegte Zunge. Trockenheit der Zunge und der Mundschleimhaut ist bei unsern Kindern verhältnismässig selten verzeichnet und fast nur in Fällen schwerer Peritonitis.

Die Darmtätigkeit ist meist beeinflusst, und zwar verhält es sich damit sehr oft so, dass die Krankheit mit einer oder mehreren diarrhoischen Entleerungen beginnt, und dass dann meist Obstipation einsetzt. Vom 2. Krankheits-tage an findet sich fast stets hartnäckige Verstopfung, die lange anhält und schon häufig zu einer wenig empfehlenswerten Therapie der Appendizitis, zur Verabreichung von Abführmitteln verleitet hat. In unsern Fällen geht oft schon dem appendizitischen Anfalle eine längere Periode der Obstipation voraus; Obstipation aber seit Bestehen der Krankheit sehe ich bei 63 Kindern in der Anamnese ausdrücklich verzeichnet. Die Stuhlverhaltung trifft man in leichten und in schweren Fällen, bei Appendicitis simplex ist sie im allgemeinen viel stärker ausgesprochen.

Ein weiteres Symptom, das oft zu wenig berücksichtigt wird, und nach dem man stets forschen sollte, ist

irgendeine Alteration der Urinentleerung. Man findet da einfache Dysurie, dann häufigen Urindrang bis zum eigentlichen Blasentenesmus, endlich sehr oft Retentio urinae. Diese Angaben finde ich 20 mal in der Anamnese, in einem Falle sogar die Bemerkung, dass ein vorausgegangener Anfall zu Hause nicht als eine Erkrankung des Wurmfortsatzes, sondern als Blasenleiden aufgefasst wurde. Die Erscheinungen sind zurückzuführen auf eine Reizung des peritonealen Blasenüberzuges; sie kommen daher besonders gerne und hochgradig bei komplizierender Peritonitis vor, fehlen aber auch nicht bei einfacher Appendizitis, wo sich, wie man sich bei der Operation im Intervall oft überzeugte, entweder gar keine peritonealen Veränderungen mehr erkennen lassen oder wo noch Adhärenzen des Blasenperitoneums irgendwelcher Art uns von der abgelaufenen Entzündung unterrichten. Der Urin bietet keine besondern Veränderungen, nur war einmal die Gmelin'sche Probe positiv und in 3 Fällen von Appendicitis simplex mit starker Obstipation erhielt man die Indikanreaktion. Albuminurie wurde wie bei andern febrilen Erkrankungen beobachtet, keine Nephritis; schwache postoperative Zuckerausscheidung kam 1 mal vor, bei einem andern Falle handelte es sich um Komplikation mit Diabetes.

Temperatur und Puls bilden getrennt wenig verwertbare Symptome; sehr schwere Fälle können etwa mit relativ geringem und leichte Erkrankungen unter exzessiv hohem Fieber verlaufen. Dagegen ist der Vergleich von Puls- und Fieberkurve vor allem prognostisch wichtig. Fallen beide Kurven, z. B. nach der Operation einer Peritonitis, proportional miteinander, ist dabei der Puls kräftig, so darf man auf einen günstigen Ausgang hoffen; tritt jedoch die ominöse Kreuzung der Kurven ein, bleibt insbesondere die Pulszahl hoch bei sinkender Temperatur, so ist die Prognose zweifelhaft. Bei dem letztern Verhalten, sagt Sonnenburg, könne man »ohne weiteres an eine fortschreitende Peritonitis denken« und man könne

den Grundsatz aufstellen, »dass ein hoher Puls und eine niedrige Temperatur sofortiges Eingreifen erfordern«. Sehr stürmisches und hohes Einsetzen des Fiebers sprechen für akut destruierende Form der Appendizitis, eine Erfahrungstatsache, die wohl auch für unsere Kinder gilt, die ich aber nur in wenigen Fällen verfolgen konnte, da die Patienten so spät kommen, und die Angaben der Verwandten selten zuverlässig genug sind. Sehr wohl kann ich dagegen beobachten, dass, sofern der Organismus noch genügend Reaktionskraft besitzt, bei jedem Neuaufflackern des Entzündungsprozesses, beim Eintreten einer sekundären Peritonitis, die Temperatur in die Höhe schnellte. Die Fieberkurve fällt bei einfacher, nicht komplizierter Appendizitis meist lytisch, nach Entleerung von Eiterherden durch Operation oder Perforation weist sie kritischen Absturz auf, gegebenen Falls hat sie den Charakter des septischen Fiebers, aber im ganzen ist sie atypisch.

Dem Verhalten der Leukozyten wird bekanntlich in neuester Zeit viel Aufmerksamkeit geschenkt. Ich verfüge über keine einschlägigen Notizen über die noch in lebhafter Diskussion stehende Frage.

Der Verlauf der Appendizitis hängt ab von den Veränderungen an Appendix und Peritoneum. Die leichteste Form der Appendizitis, die Colica appendicularis, geht ohne Beteiligung des Peritoneums vor sich. Sie besteht in akut einsetzenden, kolikartigen Schmerzen, etwa verbunden mit Erbrechen und Übelsein, und ist nur von kurzer Dauer. Man führt sie auf das Bestreben des Wurmfortsatzes zurück, sich durch kräftige Kontraktionen seines gestauten Inhaltes nach dem Darm zu entleeren. Solche Fälle werden natürlich im Spital selten beobachtet; meist werden sie erst bei Anlass eines akuten Anfalls retrospektiv in ihrer wahren Natur erkannt.

Diesem Vorboten des wirklichen ersten Anfalls begegnet man aber immer noch in der kleinern Zahl der Fälle. Der appendizitische Anfall betrifft die Patienten

meist in bester Gesundheit wie aus heiterm Himmel, er tritt nachts im Bette ein oder die Kinder müssen z. B. wegen der heftigen Schmerzen aus der Schule entlassen werden. Die andern Symptome lassen nicht lange auf sich warten; es stellt sich Fieber ein, selten ein Schüttelfrost, ferner Erbrechen, Diarrhoe, allgemeines Übelsein. Diese Zeichen können in kurzer Zeit, schon in einem Tage wieder verschwinden, und zwar definitiv, oder aber es tritt schon nach wenigen Stunden eine neue Attacke ein, wobei alles auf eine akute Destruktion des Wurmfortsatzes mit starker Beteiligung des Peritoneums hinweist: Puls frequent, klein, Temperatur hoch, erneutes Erbrechen, Prostration, ruhigste Körperhaltung, schonende Atmung, peritonitischer Gesichtsausdruck, dann die lokalen Zeichen der Peritonitis usw. Das Subjektivbefinden ist entsprechend schlecht; doch kommt es gerade bei Kindern etwa gerne vor, dass selbst eine Perforation unter viel unschuldigen Symptomen sich vollziehen kann, und Kranke, die an nicht mehr ganz akuter, schwerer Peritonitis leiden, kann man etwa in der grössten Euphorie treffen. Ein Verlauf mit schweren, alarmierenden Symptomen ist daher noch relativ günstig, indem er Arzt und Angehörige auf den Ernst der Lage aufmerksam macht und so eventuell ein rechtzeitiges Eingreifen erzielt.

2. Die Diagnose ist in der Mehrzahl der Fälle, Kinder im frühern Alter ausgenommen, nicht schwerer als bei Erwachsenen. Dies spricht sich schon darin aus, dass sehr wenige unserer Kinder, kaum 6⁰/₁₀₀, mit einer unrichtigen Diagnose in die Klinik gebracht werden. Nach dem bisher Gesagten wird man bei Kindern immer sicherer gehen, wenn man einerseits auch bei leichtern Erkrankungen, die zunächst nur die Symptome einer Magen-Darmstörung verursachen, auch an die Möglichkeit einer Appendizitis denkt, und wenn man anderseits sich daran erinnert, dass unter Umständen eine schwere

Appendizitis beim Kinde relativ harmlos aussehen kann, eine Überlegung, die vor allem für das therapeutische Handeln wichtig ist.

Die Differentialdiagnose der kindlichen Appendizitis gestaltet sich nach der einen Seite viel einfacher als bei Erwachsenen, indem eine grosse Zahl von andern Organerkrankungen beim Kinde nur selten vorkommt. Ich erinnere an das Heer der weiblichen Genitalerkrankungen, an die Affektionen der Gallenblase, der Niere und der Harnleiter, an das Carcinom der Ileocoecalgegend, an das Ulcus ventriculi. Auf der andern Seite hat man es aber beim Kinde wieder mit einigen, in diesem Alter häufigen Krankheiten zu tun, die eine Appendizitis vortäuschen können und irrthümlicherweise als solche angesehen werden. Oft macht sich da die Schwierigkeit, präzise Angaben vom Patienten zu erhalten, sehr fühlbar. Vor allem nenne ich die Pneumonie, die zur Appendizitis ja vielerlei Beziehungen hat. Beide Affektionen können miteinander auftreten, vielleicht als verschiedene Lokalisationen einer gemeinsamen Infektion; es kann auch eine leichte Pneumonie bestehen und sekundär die Appendizitis hinzutreten oder umgekehrt. Öfters jedoch handelt es sich nur um eine Pneumonie, und durch Irradiation der Schmerzen vom Thorax in die Bauchdecke entstehen verschiedene irreführende Symptome, wie Spannung des Abdomens, Druckempfindlichkeit, Anziehen der Beine, Lokalisation von spontanem und Druckschmerz in die Ileocoecalgegend. Massalongo führt diese Erscheinung auf einen Reflexschmerz auf den Mac Burney'schen Punkt zurück, der durch den 12. Interkostalnerven von Lunge oder Appendix bei ihrer Erkrankung ausgelöst werden könne; Cavatorti glaubt an eine Pneumokokkenansiedelung im Wurmfortsatz anlässlich der Pneumonie. Die Literatur über diese «appendikuläre Pneumonie» bei Kindern ist ziemlich gross; ich nenne nur noch Comby, der von einer «Pleurésie ou pneumonie pseudo-appendiculaire» redet, und Griffith, der von Pneumonien berichtet,

wo erfolglos die Appendix exstirpiert wurde. In einem Falle von Leroux bestand eine leichte Appendizitis, die durch das Hinzutreten der Pneumonie von frischem angefacht wurde. Ähnlich wie die Pneumonie verhält sich die eitrige und nicht eitrige Pleuritis; diesen Affektionen begegnen wir im folgenden Abschnitt wieder. Ist die Appendizitis unsicher, so verhilft oft die Untersuchung des Thorax zu einer unerwarteten Diagnose, auf die man schon durch die Beachtung einiger charakteristischer Umstände geleitet wird: so steigt bei der Pneumonie die Temperatur jäher an, sie ist exzessiv hoch und die Respiration ist frequent, der Schmerz sitzt ungewöhnlich hoch, die Druckempfindlichkeit ist oft wenig lokalisiert und bei tiefem Druck nicht zunehmend. Besteht dann dazu noch ein Herpes labialis, wie bei einer uns kürzlich als Appendizitis gebrachten Pneumonie, so ist eine Fehldiagnose nur schwer zu erklären. Bei einer Pleuritis diaphragmatica mag dagegen eine Entscheidung oft recht schwierig sein.

Eine zweite grosse Gruppe stellen die Erkrankungen des Verdauungstraktus. Die Wichtigkeit einer genauen Diagnose bei Verdauungsstörungen, besonders bei akuter Enteritis, wurde schon mehrfach betont. Sprengel sagt: «Jeder unter Erbrechen und Durchfall einsetzende Fall von Magendarmkatarrh jugendlicher Individuen sollte zu genauerer Beobachtung der Körpertemperatur und der Blinddarmgegend auffordern; das Resultat wäre sicher oft ein positives und mindestens bei einem spätern, ernsten Insult anamnestisch wertvoll.» Typhus soll nicht selten zu Verwechslungen Anlass geben und auch sonst nähere Beziehungen zur Appendizitis haben. Ich finde nur einen Fall, wo die Krankheit typhusähnlichen Beginn zeigte; der Verlauf war der einer A. simplex.

Gonokokken- und Pneumokokkenperitonitis sind meist wohl abgegrenzte Krankheitsbilder und von der Perforationsperitonitis nicht schwer zu scheiden.

Ausserst schwierig kann die Unterscheidung der Peritonitis von Ileus sein, der im frühern Kindesalter so häufig

ist und so oft in der Ileocoecalgegend seinen Sitz hat. Ich kann davon kein Beispiel anführen, ebenso wenig von noch andern, differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen, von denen ich nur den Senkungsabszess und die akute Psoitis der rechten Seite erwähne. Setti sah bei einem 8jährigen Knaben einen Psoasabszess, der klinisch für Appendizitis mit Perforativperitonitis gehalten wurde.

Ein diagnostisches Hilfsmittel sollte, wenn über die Diagnose Zweifel herrscht, stets angewandt werden, die Digitalexploration per rectum. Bei seiner tiefen Lage im Becken, die im allgemeinen der kindliche Wurmfortsatz einnimmt, kann man vom Rektum aus sehr oft Veränderungen in seiner Umgebung nachweisen. Ältere Kinder geben an bestimmter Stelle oft vermehrte Druckempfindlichkeit an, und meist gelangt der tastende Finger auf eine Resistenz irgendwelcher Art. So hat diese Rektaluntersuchung in unsern Fällen oft die Diagnose bestätigt oder rektifiziert; sie gab Aufschluss, ob ein derber Tumor oder eine fluktuierende Geschwulst, also ein Abszess, vorhanden sei, sie orientierte über die Lage und Ausdehnung dieser Gebilde usw.

3. Es sind bisher relativ wenige Beobachtungen über Appendizitis bei K i n d e r n u n t e r 2 J a h r e n veröffentlicht worden. So stellt Hoffmann in seiner Dissertation 18 Fälle zusammen, Cyr 15 Fälle, K. Bamberg findet in der Literatur «13 Fälle von Appendizitis im Säuglingsalter.» Nach Stéphan kommt die Appendizitis am häufigsten vor in den ersten 6 Monaten des ersten und in den letzten 6 Monaten des zweiten Lebensjahres. Deshalb sei es mir gestattet, die Krankengeschichten der Fälle dieser Altersstufe hier im Zusammenhang mitzuteilen. Die Annahme, dass diese Appendizitis ganz junger Kinder so selten sei, wird immer weniger streng betont; Fälle von Appendizitis im Säuglingsalter sieht man häufiger, weil man mehr darauf achtet; vor kurzem wurde aus Amerika

sogar über eine Appendizitis bei einem zwei Tage alten Neugeborenen berichtet — ein Rekord!

Die meisten Autoren betonen die triste Prognose der Affektion, das unverhältnismässig starke Vorwiegen von Gangrän und Perforation und die rasche Verbreitung der Peritonitis, die um so rapider sei, je jünger das Kind, Tatsachen, die auch in unsern Fällen teilweise beobachtet werden. Der wichtigste Umstand jedoch, in dem übereinstimmende Ansichten herrschen, und welcher der Appendizitis der jüngern Kinder eine Sonderstellung anweist, sie zur Kinderappendizitis *κατ' ἐξοχήν* macht, ist meiner Ansicht nach dieser: die Diagnose ist bei den kleinen Patienten natürlich schwierig, man denkt bei ihnen gar nicht an Wurmfortsatzentzündung oder man hält diese von vorneherein für ausgeschlossen, weil es sich eben um Säuglinge handelt; die Therapie wird vernachlässigt oder wirkt direkt schädlich, und so kommen operative Fälle nicht oder zu spät in entsprechende Behandlung. Unsere Fälle, Kinder von 2 Wochen bis zu 24 Monaten betreffend, sind die folgenden:

Fall 36. G. Emma, 2 Wochen. Normale Geburt, wird von der Mutter gestillt. Die Mutter fiebert 3 Tage nach der Entbindung, die Brust wurde weiter gereicht, vom Kinde aber bald verweigert. Vor 8 Tagen akut Erbrechen, seit 5 Tagen Enteritissymptome. Beim Eintritt Temperatur 40°, blass, Sklerem der Haut. Abdomen eingesunken, welk. Nabel o. B. Exitus nach 3 Tagen. Sektion: Enteritis et Appendicitis acuta. Peritonitis serofibrinosa. Otitis media suppurativa dextra. Schleimhaut des Wurmfortsatzes stark injiziert, besonders proximal, in den Gefässen des Mesenteriolums Eiter. Klinisch keinerlei Peritonitissymptome verzeichnet.

Fall 37. L. Rudolf, 10 Monate. Vor 5 Wochen fieberhafte Bronchitis und Pharyngitis, seither Obstipation. Vor 3 Tagen 39,2° Fieber, Bewegungen des rechten Beines und Palpation des Abdomens sehr schmerzhaft; seit 3 Tagen kein Stuhl mehr, seit gestern Dämpfung in der Ileocoecalgegend. Beim Eintritt: 39,1° Temperatur, 198 Puls, Zunge trocken; Abdomen nicht aufgetrieben, Schmerzensäusserung besonders bei Palpation des rechten Hypogastriums und bei Bewegungen des rechten Beines; Dämpfung in der Seite vom Leistenbande bis zum Leberrande, in Narkose entsprechend ein wulstförmiger Tumor zu fühlen, ebenso per rectum; Oedem der Bauchwand; das Fluk-

tuieren des Tumors entscheidet zugunsten der Perityphlitis gegenüber Darminvagination. Durch Inzision eine grosse, vollständig abgeschlossene, jauchigen Eiter enthaltende Abscesshöhle eröffnet, in der nur ein kleines Stück Darm sichtbar; aus der Tiefe vom Wurmfortsatz her Eiter. Sofort Temperaturabfall und rasche Heilung.

Fall 38. M. Otto, 20 Monate. 1. Anfall vor 11 Monaten mit Perforation eines Abszesses in den Darm; 2. Anfall vor 9 Tagen, Temperatur seither um 39° ; seit 5 Tagen kein Stuhl mehr. Bei der Spitalaufnahme blass, Abdomen etwas gespannt, loco classico derbe-elastische Resistenz, Druckempfindlichkeit, Dämpfung. Der Tumor geht bis auf einen Strang zurück, Radikaloperation verweigert.

Fall 39. L. Gottfried, 22 Monate. Von jeher Neigung zu Obstipation. Vor 9 Tagen akuter Anfall nach Diätfehler. Beim Eintritt Fieber $38,5^{\circ}$, Rachen gerötet; der Leib trommelartig aufgetrieben, loco classico Resistenz und leichte Druckempfindlichkeit. Die Resistenz wird rasch zu einem fingerdicken Strang und verschwindet innerhalb 14 Tagen.

Fall 40. L. Karl, 23 Monate. Bis vor $\frac{1}{4}$ Jahr Pertussis, seit 8 Tagen neue Pertussisanfälle. Vor 3 Tagen Unwohlsein, vorgestern Einsetzen eines heftigen Anfalls. Zu Hause mit hohen Opium- und Chloraldosen behandelt. Abdomen: im rechten Hypogastrium ein rundlicher, fluktuierender Tumor, sehr wenig Schmerzen und Druckempfindlichkeit; blühendes Aussehen. Sofort Laparotomie: Bauchdecken oedematös, Peritoneum verdickt, trübseröses Exsudat; nach Lösung zweier frisch verklebter Dünndarmschlingen erscheint Colieiter, kleines Becken frei; das Coecum liegt sehr hoch, grosser subhepatischer Abszess, zuckergussartiger Überzug über die Leber; der Wurmfortsatz kann im schwartigen Gewebe nicht gefunden werden. Am folgenden Tage Exitus. Sektion: Peritonitis purulenta universalis nach Appendicitis perforativa (Kotstein); der Wurmfortsatz in derbe Adhäsionen eingebettet in der Nähe der Gallenblase.

Fall 41. V. Rudolf, 23 Monate. Seit 4 Tagen viel Erbrechen, teilweise grüner Massen. Beim Eintritt Puls 158, Temperatur $38,6^{\circ}$. Leib im ganzen aufgetrieben, starke Défense musculaire; auf der rechten Seite vom Rippenbogen bis zum Ligamentum Poupart Dämpfung und Resistenz. Retentio urinae. Rasches Zurückgehen aller Symptome nach Abfall von Fieber und Puls.

Cfr. **Fall 14** als 7. Fall.

Komplikationen. Prognose.

Die Zusammenstellung dieser beiden Momente in einem gemeinsamen Abschnitte ist wohl gerechtfertigt. Denn fast nur von den begleitenden *Komplikationen* ist, bei sonst gleichen Bedingungen, besonders hinsichtlich der Therapie, die Prognose der Appendizitis abhängig. Dies gilt vor allem von der häufigsten Komplikation, die wir kennen, von dem Mitbetroffensein des Peritoneums. Im Vorhergehenden war davon ausführlich die Rede, so dass ich hier nur nochmals zu erinnern brauche, wie oft und wie gefährlich die Peritonitis beim Kinde auftritt, und wie sehr sie daher die Prognose verdüstert.

Vor ihr treten die übrigen Komplikationen an Zahl und Bedeutung weit zurück. Am häufigsten finde ich bei unsern Kindern eine Affektion der Respirationsorgane; ich führe noch einen der interessanteren Fälle an:

Fall 42. L. Frieda, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre. Vor 3 Tagen Diätfehler, Erbrechen, seither kein Stuhl mehr, im Maximum Temperatur 39°. Keine Klagen, kein Schreien. Leib leicht aufgetrieben, gespannt, sonst nichts Abnormes; kein Erbrechen. Am folgenden Tage akut Verschlimmerung, Puls klein, häufiges Erbrechen, Peritonitis. Operation: Eröffnung einer praerektal gelegenen Abszesshöhle mit Colieiter, Appendix kommt nicht zu Gesicht. Exitus am gleichen Tage. Sektion: Perforation und dekubitale Diphtherie des Wurmfortsatzes, Kotstein; retrocoecaler, paratyphlitischer Abszess, von diesem Durchbruch in die freie Bauchhöhle, allgemeine purulente Peritonitis. Durch das Zwerchfell fortgeleitete Pleuritis.

Hier und in einem zweiten, ähnlichen Falle führt das Sektionsprotokoll die Pleuritis ausdrücklich auf eine direkte Fortleitung der Peritonitis durch das Zwerchfell zurück, während andere die Entstehung dieser Pleuritiden

so erklären, dass die Infektionskeime durch die retrocoecal aufsteigenden Lymphbahnen zum Diaphragma gelangen.

Anzeichen von Sepsis wurden bei mehreren Sektionen schwerer Peritonitisfälle gefunden; so ist wohl auch beim schon erwähnten Fall von «schwarzem Erbrechen» dieses als Symptom dieser Art aufzufassen, die Sektion deckte als Ursache eine Gastritis (und Enteritis) haemorrhagica auf. Der Fall von Ileus wurde ebenfalls schon angeführt (26). Abgesehen von den Perforationen von Abszessen in die Vagina ist eine Salpingitis purulenta bei einem 10jährigen Mädchen, das an universeller Peritonitis infolge Appendicitis perforativa litt, der einzige Fall, wo sich eine Mitbeteiligung der weiblichen Sexualorgane finden liess.

Von Komplikationen finde ich ausser den früher erwähnten Fällen von Perforation der Abszesse in andere Organe und ausser den subphrenischen Abszessen nur noch einen etwas unklaren Fall von perityphlitischem Abszess bei einem 3jährigen Knaben. Sicher ist die Komplikation, ein Diabetes, der auch ohne Zweifel schliesslich den Exitus herbeiführte; unentschieden jedoch ist, ob die Stoffwechselkrankheit schon vor der Appendizitis bestanden hat, oder ob es sich um einen postoperativen Diabetes handelt. Jedenfalls ist die Komplikation eine zufällige, in keinem Zusammenhang mit der Wurmfortsatzentzündung an sich stehend.

Die so gefürchtete Pylephlebitis mit ihren Folgen ist bei unsern Kranken nicht vertreten.

In der Besprechung der *P r o g n o s e* kann ich mich kurz fassen. Sie hängt von den verschiedensten Faktoren ab, die ich zum grössten Teil schon angeführt habe. Es kommt da u. a. darauf an, ob und wie weit das Peritoneum mitbeteiligt ist an der Entzündung, wie die Virulenz der Infektionserreger beschaffen, und wie gross die Widerstandskraft des Organismus ist. Hier möchte ich nicht versäumen, eine Beobachtung noch nachträglich mitzuteilen, die in einzelnen Fällen auch im schwersten Krankheits-

bilde einen Hoffnungsschimmer zu geben vermag. Es ist erstaunlich, wie verhältnismässig leicht hie und da auch jüngere Kinder selbst eine generalisierte Peritonitis überstehen können. Dies kommt auch dadurch zum Ausdruck, dass mehrere unserer Kinder bei ihrem Eintritt in das Spital schon einige Tage eine ausgedehntere Peritonitis hatten und doch noch bei relativ gutem Kräftezustand waren. Leider sind diese Fälle Ausnahmen.

Auf ein Hauptmoment, von dem die Prognose fast jeder Appendizitis abhängt, auf die Therapie, komme ich noch zu sprechen. Je früher der Wurmfortsatz bei einfacher Peritonitis entfernt wird, um so früher wird die Möglichkeit der Rezidive und die Gefahr der Perforation oder Gangrän beseitigt; und je schneller in einem Anfall von destruktiver Appendizitis die Operation erfolgt, um so weniger hat die Peritonitis Zeit, sich auszubreiten, um so grösser ist die Aussicht auf Heilung. Alle diese Forderungen werden in der neuern Zeit immer häufiger und immer vollkommener bei Erwachsenen erfüllt, bei ihnen wird die Prognose der Appendizitis immer besser. Nicht so bei den Kindern, auch bei den unsrigen, wo eine eigentliche Frühoperation nicht vorkam, und wo eine Wendung zum Bessern in dieser Hinsicht aus manchen äussern, bekannten Gründen sich nur erst langsam vollzieht. Davon später.

Von unsern 98 Patienten starben 27 == 27,5%, auf den ersten Blick ein erschreckend hoher Prozentsatz. Bedenkt man jedoch, dass viele meist leichtere Fälle von Appendizitis gar nicht erkannt und auch solche, die diagnostiziert wurden, oft zu Hause behandelt werden, so sieht man sofort, dass man diese hohe Mortalitätsziffer, um annähernd das Richtige zu treffen, um ein Vielfaches verkleinern muss. Aus diesem Grunde, weil Spitalstatistiken nie auch nur von ferne ein treues Bild geben können weder von der Häufigkeit der Erkrankung, noch von den Grade ihrer Gefährlichkeit, deshalb hat Sahli 1895 unter den Schweizer Ärzten seine bekannte Sammelstatistik zusammengestellt.

die 473 operierte, 6740 nicht operierte Fälle betrifft. Er findet eine Gesamtmortalität von ca. 9,5%, eine Zahl, die natürlich auch nur Anspruch auf Wahrscheinlichkeit macht. Jedenfalls muss man aber danach annehmen, dass sich im Krankenhaus bei weitem vorwiegend die schwersten Fälle ansammeln, dass sich unsere Mortalität von 27,5% auf ein auserlesenes Material bezieht, in dem die Zahl der leichten Appendizitisfälle weit unter der Wirklichkeit vertreten ist. Mit andern Worten, die Prognose des einzelnen Anfalles stellt sich in der Praxis auch bei Kindern weit günstiger, als man nach der Zahl unserer Todesfälle annehmen müsste. Ganz anders steht es mit der Prognose der schweren Appendizitisfälle, worauf es ja schliesslich bei der Beurteilung der Frage, wie gefährlich die Krankheit ist, hauptsächlich ankommt. Ein Vergleich der Fälle in dieser Hinsicht, nach Massgabe der Schwere der Fälle, d. h. der Art und Ausdehnung der peritonitischen Komplikationen, ergibt folgende Zahlen:

a. Keine oder zirkumskripte, nicht eitrige Peritonitis: 40 Fälle, 0 gestorben, Mortalität 0%.

b. Perityphlitischer Abszess: 22 Fälle, 1 gestorben, Mortalität 4,5%.

c. Diffuse Peritonitis: 36 Fälle, 26 gestorben, Mortalität 72,2%.

Der Todesfall unter b. ist nicht infolge der Perityphlitis eingetreten, sondern durch eine anderweitige Komplikation verursacht, so dass man fast uneingeschränkt sagen kann: die Prognose der Appendizitis hängt vollständig von der Beteiligung des Peritoneums ab; sie ist für die schweren Fälle eine sehr schlechte, denn von den an diffuser Peritonitis erkrankten Kindern starben mehr als zwei Drittel!

Berechne ich die Todesfälle auf alle Operierte, wie dies im Hinblick auf die Richtung der modernen Therapie mit Recht üblich ist, so stellt sich die Mortalitätsziffer viel besser; aber immerhin bleibt noch ein gewaltiger Unterschied zwischen ihr und der Sterblichkeitsziffer Erwach-

sener. Die nähern Zahlenangaben folgen im letzten Abschnitt. Wie vorsichtig man übrigens bei dem proteusartigen Krankheitsbild in der Prognosenstellung des einzelnen Falles sein muss, lehren uns viele unserer Krankengeschichten. Es kann unerwartet und jederzeit eine Wendung zum Schlimmern eintreten, sei es, dass bei einer katarrhalischen Appendizitis z. B. infolge der Anwesenheit eines Kotsteins noch nachträglich Perforation eintritt, oder dass ein anscheinend gut abgekapselter Abszess doch noch platzt und Peritonitis herbeiführt. Dies sind wichtige Winke in therapeutischer Hinsicht.

Kurz möchte ich noch die Frage der Rezidive streifen. Genaue Zahlenangaben glaube ich unterlassen zu dürfen, da man in der überwiegenden Mehrzahl trotz eingehender Anamnese keine oder nur unsichere Angaben erhält. In 22 Fällen sind Notizen über frühere Attacken, meist je 2—3 an Zahl, vorhanden. Wenn es erlaubt ist, aus so kleinen Ziffern Schlüsse herzuleiten, so sind es die folgenden:

Sind die Anfälle häufiger, und folgen sie sich in kürzern Intervallen, so sind sie meist leichter Natur;

das Überstehen eines Anfalls von Appendicitis destructiva mit Eiterbildung schützt nicht vor Rezidiven, und diese sind dann nie leichter, als der vorhergehende Anfall;

diese Fälle von rezidivierender Appendicitis destructiva sind Ausnahmen, scheinen jedoch nach unserm Material, im Vergleich zu andern Statistiken zu urteilen, häufiger zu sein, als bei Erwachsenen. Die Ursache ist vielleicht zu suchen im grossen Follikelreichtum des kindlichen Wurmfortsatzes, indem trotz ausgiebigen Zerstörungen im akuten Anfall doch oft noch genug funktionsfähiges Gewebe zurückbleibt, das reichlich Material zu neuen Entzündungen liefert.

Therapie.

Noch gegen Ende des letzten Jahrhunderts handelte es sich lediglich um die Frage, ob eine Appendizitis durch eine rein innere Behandlung definitiv ausheilen könne oder ob dazu eine Operation nötig sei. Die erste Frage wird heute nur noch für einen kleinen Teil der Fälle rückhaltlos bejaht, und der Schwerpunkt der Diskussion hat sich allmählich in anderer Richtung verschoben. Heute lautet die Fragestellung nur: wann soll man operieren?

Diese Entwicklung der Therapie wird sehr gut illustriert durch die Betrachtung der operativen Behandlung an unserer Klinik, wie einige wenige Angaben dies zeigen mögen. Noch bis zum Jahre 1900 sind die Appendizitisfälle ziemlich selten, die Therapie ist eine rein interne, und nur, wo sich Eiter zeigt, wird zum Messer gegriffen. Aber auch die Anwesenheit von Eiter ist noch keine absolute Indikation zur Operation, wie mehrere Fälle von perityphlitischen Abszessen beweisen, die unoperiert durch Perforation in Nachbarorgane heilten. Im Jahre 1901 findet die erste Amputation des Wurmfortsatzes im Intervalle statt, und von jetzt ab gewinnt die operative Behandlung rasch Boden. Seit mehreren Jahren wird stets, auch in leichten Fällen, die Operation im Intervall vorgeschlagen und erfreulicherweise immer häufiger akzeptiert; die nicht operierten Fälle nehmen dadurch rasch an Zahl ab; 1907 wurden alle Kinder à chaud oder im anfallsfreien Stadium operiert (ausgenommen der Säugling von 14 Tagen, wie leicht begreiflich). Seit 1904 wird auch die Resektion des Wurmfortsatzes im Anfall vorgenommen, 1907 bei allen Fällen, die im akuten Stadium operiert wurden.

Dieser Entwicklungsgang mit der immer ausgesprochenen Tendenz zur rein operativen Behandlung

würde uns zur Genüge zeigen, welchen Weg die Therapie der Appendizitis auch bei den Kindern einzuschlagen hat, wenn nicht schon die Tatsachen, die wir bisher kennen gelernt haben, uns zur Überzeugung drängten, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle nur der Chirurg dem Kranken Rettung oder definitive Heilung bringen kann. Wir erinnern uns, wie rasch und unvorhergesehen eine scheinbar leichte Appendizitis in eine schwere, gangränöse Form übergehen kann; wir sahen vor allem, wie häufig bei Kindern aus zirkumskripten perityphlitischen Abszessen eine allgemeine, deletäre Peritonitis entsteht. Andererseits kann selbst eine progrediente Peritonitis ausheilen, wenn zur rechten Zeit eingegriffen wird, sei es mit oder ohne Amputation des Wurmfortsatzes. Die chronische Appendicitis simplex, deren Ausgang so unsicher ist, und die auch in den leichtesten Formen eine Jahre und Jahre dauernde Belästigung und Gefahr für den Träger bildet, heilt durch die Radikaloperation dauernd und mit einem Schlage aus.

Steht so die Notwendigkeit der operativen Behandlung ausser allem Zweifel, so ist es mir doch unmöglich, zu der wichtigsten der modernen Streitfragen, die augenblicklich im Vordergrund des Interesses stehen, zur Frage nach dem Zeitpunkte der Operation, Stellung zu nehmen. Unser Material ist zu klein, um danach beurteilen zu können, ob die Resektion des Wurmfortsatzes bei destruktiver Appendizitis im Anfall oder im Intervall bessere Resultate gebe, ebensowenig kann ich mich hinsichtlich der Frühoperation entscheiden, und zwar deswegen, weil eben keine Kinder im Frühstadium zur Operation gebracht wurden, weil man nie Gelegenheit hatte, einen Wurmfortsatz wenige Stunden nach der Perforation zu entfernen, wie man heutzutage bei Erwachsenen so oft in der glücklichen Lage ist. Noch weniger werden natürlich Kinder mit Appendicitis simplex in den ersten 36—48 Stunden, dem zur Operation günstigsten Zeitraume, gebracht; bei ihnen wartet man dann lieber, sofern kein Zwischenfall

eintritt, zu Hause das Abklingen des Anfalls ab. Gleichwohl erlauben mir die Resultate, die die operative Behandlung der letzten Jahre gezeitigt hat, die Therapie, wie sie an unserer Klinik geübt wird, als eine vorzügliche, den besonders Verhältnissen angepasste, zu bezeichnen. Ich möchte sie eine gemässigt exspektative Therapie nennen, die die Mitte hält zwischen den radikalen Chirurgen, wie Sprengel, Riedel, Rotter, vielen Amerikanern, die ohne Unterschied möglichst früh operieren wollen, und anderseits denjenigen, die einmal die Operation nicht für alle Fälle für nötig erachten, weil sie «nicht jedem wahllos den Wurmfortsatz aus dem Leibe schneiden» wollen und so dann, wenn die Operation nötig, diese womöglich ins freie Intervall verlegen, z. B. Sonnenburg, Czerny. Unsere Behandlungsweise findet ihre Vertreter u. a. in Brun, Jalaquier, die im Anfalle schwere, destruktive Formen sofort operieren und bei den übrigen sich exspektativ verhalten, aber stets zum Eingriffe bereit, «mit dem Messer in der Hand», und die im Zweifelsfalle nach dem Rate Kirmissons handeln: *dans la doute, opérez!*

Die Behandlung unserer kleinen Appendizitiskranken berücksichtige ich erst von 1901 weg, weil sie erst seit diesem Jahre eine einheitliche ist. Sie ist kurz folgende:

Handelt es sich um eine Appendicitis simplex, so wird das Abklingen des Anfalls abgewartet unter steter Kontrolle des Patienten; ein Hauptaugenmerk wird gerichtet auf den Allgemeinzustand und auf das Verhältnis von Puls und Temperatur. Die Therapie besteht im allgemeinen in strenger Bettruhe, entsprechender Diät und Eisblase aufs Abdomen. Die vielumstrittene Opiummedikation ist schon seit einer Reihe von Jahren verlassen, sie bietet keine Vorteile, wohl aber grosse Gefahren. Ihr Haupteffekt ist die Beseitigung von Schmerz und Druckschmerz, zweier Kardinalsymptome, deren wir uns zur Diagnosen- und Indikationsstellung am wenigsten beim Kinde begeben dürfen. Das Opium «schläfert die Wachsamkeit des Arztes ein. Wenn es im Hause brennt, soll man den Strick zur

Lärmglocke nicht abschneiden» (Sprengel). Laxantien wurden unsern Kindern nicht selten zu Hause noch verabreicht; eine Einwirkung auf den Verlauf der Krankheit im guten oder schlimmen Sinne lässt sich nicht erkennen. Im Spital wurden nie Abführmittel gegeben, und ich möchte auch davor warnen, obschon auch hier noch keine Einigkeit herrscht und Sprengel sich nicht ablehnend verhält. Jedenfalls kommt ein Laxans nur für den ersten Anfang der Erkrankung in Betracht, fällt also für unsere Patienten, die erst spät in die Klinik gebracht werden, ausser Frage. — Ist der einfache Anfall ohne Komplikation abgelaufen, so werden die Kinder nach einigen Wochen im Intervalle operiert und dann erst als geheilt betrachtet. Seit 1901 wurden auf diese Weise 24 Kinder mit Appendicitis simplex behandelt, das Resultat dieser exspektativen Therapie ist das beste, das man sich wünschen kann: abgesehen von vereinzelt leichten Fadeneiterungen usw. glatte und rasche Heilung aller Fälle durch die Resectio proc. verm. à froid.

Eine zweite Gruppe bilden jene Fälle, wo wegen zirkumskripter oder diffuser Peritonitis im Anfall operiert werden musste, wo Perforation oder Gangrän des Wurmfortsatzes vorlag. Wir unterscheiden hier 2 Kategorien, je nachdem nur die, oft mehrfache, Laparotomie vorgenommen oder an sie gleich die Resektion des Processus anggeschlossen wurde. Es handelt sich um 42 Fälle, davon wurden (in den letzten 4 Jahren) 11 à chaud reseziert, die Mortalität beträgt $8 = 73\%$! 10 mal lag jedoch diffuse Peritonitis vor, die hohe Sterbeziffer kann also, zumal bei der Kleinheit der Zahlen, nicht zuungunsten der Methode ins Feld geführt werden. Die Entfernung des Wurmfortsatzes im Anfalle wird vorgenommen, wenn sich das Organ leicht finden lässt, und die Amputation auf keine besondern Schwierigkeiten stösst; die Technik soll unten im Zusammenhange kurz erwähnt werden.

In den übrigen 31 Fällen begnügte man sich für den Anfall mit der einfachen Inzision, jedoch mit dem Vorsatze,

nach Ablauf des akuten Anfalls den Wurmfortsatz à froid zu entfernen. Dies geschah denn auch bei 12 Kindern, von denen alle geheilt entlassen wurden. Den übrigen 19 Patienten konnte die Appendix im Intervalle nicht exstirpiert werden: 2 mal wurde sie in den schwartigen Darmkonvoluten nicht mehr gefunden, 3 mal wurde die Operation verweigert, 14 Patienten starben meist kurz nach der Laparotomie.

Als letzte Gruppe kann die angeführt werden, wo aus verschiedenen Gründen eine rein «interne Therapie» durchgeführt wurde: Fast in allen Fällen Verweigerung der Operation, dann 2 Fälle, die so leicht waren, dass auf die Operation nicht gedrungen wurde, 1 mal wurde die Diagnose nicht gestellt (bei dem Neugeborenen), 1 mal wurde Patient moribund gebracht.

Wenn wir diese operative Behandlungsweise nochmals überblicken, so darf man sagen, dass ihre Erfolge sie rechtfertigen. Die Mortalität der Operierten beträgt zwar $22 = 33\%$, sie betrifft in 21 Fällen Peritonitiden, die so schwer waren und so spät zur Operation kamen, dass sie fast alle von vorneherein eine schlechte Prognose gaben. Daneben stehen jedoch 39 Fälle $= 59\%$, die alle durch die Amputation des Wurmfortsatzes in Heilung übergingen. Und ohne Zweifel werden sich die Resultate im allgemeinen bessern, wenn uns erst einmal Kinder auch mit Appendicitis simplex schon in den ersten 36 bis 48 Stunden gebracht werden, so dass die Frühoperation vorgenommen und so die Entwicklung einer destruktiven Form von Anfang an unmöglich gemacht werden kann. Solange dies nicht geschieht, darf man die Resultate als die besten bezeichnen, die unter den herrschenden Umständen zu erreichen sind.

Die operative Technik weist keine Besonderheiten auf. Zur Operation im freien Intervall wird der Hautschnitt am häufigsten am lateralen Rektusrande angelegt, seltener am Darmbeinkamme. Es folgt schichtenweises, zum Teil stumpfes Durchtrennen der Bauchdecken, Aufsuchen des

Wurmfortsatzes und Lösen aus seinen Adhärenzen, Ligatur der Mesenterialgefäße. Hierauf Amputation des Wurmfortsatzes an der Basis, ev. nach vorausgegangener Manschettenbildung der Serosa, Versenkung des Stumpfes in die Coecalwand und Übernähen desselben, Etagennaht der Bauchdecken, Vioformgazestreifen, abschliessendes Heftpflaster. Etwa am 6. Tage nach der Operation werden die Hautnähte oder Klammern (Michel) entfernt; am 12.—14. Tage steht das Kind auf, um dann bald geheilt entlassen zu werden.

Bei der Operation im Anfall ist der Hautschnitt der nämliche, wenn nicht die Lokalisation des Abszesses das Eingehen an einem andern Orte erheischt; ist die Resektion des Wurmfortsatzes möglich, so wird nach der angegebenen Weise verfahren. Es werden dann je nach Bedürfnis Drains oder Gazemèchen eingelegt, und die Wunde durch Etagennähte verschlossen, soweit die Drainage es gestattet. Wenn immer nötig, Drainage auch per rectum. Diffuse Peritonitiden verlangen meist mehrfache, breite Inzisionen und ausgiebige Drainage ohne Rücksicht auf die etwaige Entstehung von Bauchbrüchen. Spülungen der Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung wurden in einigen wenigen Fällen vorgenommen; über ihren Wert kann ich nicht urteilen; es handelte sich stets um sehr schwere Peritonitiden, wo meist Exitus eintrat.

Die Operationen wurden alle in Chloroform-, in neuerer Zeit zum Teil auch in Aethernarkose ausgeführt; üble Zufälle waren nie zu beklagen, wie überhaupt, nebenbei bemerkt, während des ganzen langen Bestandes des Kinderspitals nie ein Narkosetod zu verzeichnen war.

Ich habe endlich noch einige Nachkrankheiten zu erwähnen, die als Folgezustände der Blinddarmoperation eingetreten sind. Am häufigsten sind Sterkoralfisteln und Bauchwandbrüche; beiderlei Komplikationen finde ich nur im Anschluss an Operationen im Anfall. Für die Entstehung der Fisteln werden u. a. verantwortlich gemacht:

1. Das Zurückbleiben des Wurmfortsatzes in der Bauchhöhle; die perforierte Appendix kommuniziert mit der Abszesshöhle einer- und dem Darminnern anderseits, wodurch eine direkte Verbindung der Hautwunde mit dem Darme gegeben ist; diesen Entstehungsmodus nehme ich in 3 Fällen an. 2. Der Wurmfortsatz wurde bei der Operation entfernt, der Amputationsstumpf konnte aber nicht genügend fest und tief in die Coecalwand eingebettet werden, wie dies bei dem morschen oder entzündeten, starren Gewebe leicht der Fall ist. Dies wird die Ursache sein für die Ausbildung der Fistel in den 3 Fällen, wo der Wurmfortsatz à chaud reseziert wurde, und die in Heilung übergingen. In einem weitem Falle bleibt die Veranlassung zur Fistelbildung unklar. — Die Entstehung von Bauchwandhernien wird vor allem zurückgeführt auf die Tamponade der Laparotomiewunde, besonders, wenn der Hautschnitt recht lang gemacht werden musste, und man ihn nicht oder nur ungenügend durch Naht verkleinern konnte. Der Vorgang ist so, dass das Peritoneum während des Liegens der Tamponade allmählich mit Faszien und Muskeln am Wundrande verwächst und so direkt unter die Hautnarbe der Inhalt der Bauchhöhle zu liegen kommt. Durch den fortwährenden Anprall der Eingeweide kommt es dann hier zur Ausbildung der Hernie. Die Frage, wie weit Degeneration der Bauchmuskeln und neurotische Atrophie mitwirken können, ist noch unentschieden. Die Komplikation wurde 4 mal beobachtet, 3 mal zugleich mit den oben angeführten Fisteln, 1 mal ohne Fistelbildung. — In 6 dieser Fälle von Hernien- oder Fistelbildung trat Heilung ein mit Bildung einer schönen, festen Narbe durch Exzision von Fisteln und herniösen Narben, eventl. verbunden mit Resektion des Wurmfortsatzes. In einem Falle heilte die Fistel spontan, es blieb aber eine Hernie zurück, die nachträglich operiert wurde, ein anderes Kind mit Fistel entzog sich der Beobachtung. Die Hernienbildung hat bei Kindern nicht die Bedeutung, wie bei Erwachsenen, bei denen oft

eine erschlaffte Bauchmuskulatur die Entstehung der Brüche begünstigt und nicht selten Rezidive herbeiführt, die den Wert der Blinddarmoperation für den Betroffenen recht vermindern können. Unsere Kinder erhalten, wo nötig, für einige Zeit eine entsprechende Leibbinde nach Hause.

Länger dauernde Blutungen kamen nur in einem Falle vor, es mussten bei der Operation im Intervall zahlreiche Adhäsionen gelöst werden, weitere Folgen traten nicht ein (Fall 16).

Zuletzt sei noch ein Fall erwähnt, wo ein Bauchdeckenabszess die Folge einer früher viel geübten operativen Behandlungsweise war. Der grosse Abszess in der Bauchmuskulatur war entstanden durch Punktionen des perityphlitischen Abszesses, die der Hausarzt vorgenommen hatte. Obschon in jüngster Zeit Lenhartz wieder warm für diese Punktion der Abszesse eintritt, halte ich doch die Prozedur mindestens für sehr bedenklich, für Diagnosenstellung und Behandlung überflüssig. Abszesse können auf einfachere Weise konstatiert werden, und die breite Inzision derselben ist viel weniger gefährlich als das Einstechen einer Nadel, wobei man nie sicher weiss, ob man Eingeweide verletzt oder infektiöses Material in die Umgebung verschleppt.

Zum Schlusse spreche ich meinen verehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Hagenbach-Burckhardt, für die Überlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur.

(Mit besonderer Berücksichtigung der Spezialpublikationen der letzten 7—8 Jahre.)

1. Alapy, Henrik, Die operative Appendizitisbehandlung bei Kindern. Ref. Centralbl. f. Kinderheilkunde 1904.
2. — Die Frühoperation bei Appendizitis. Mit besonderer Berücksichtigung der Appendizitis des Kindesalters. Archiv f. Kinderheilk. 1904.
3. Arnsperger, Der günstigste Zeitpunkt der Appendizitisoperation. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
4. Aschoff, Über die Topographie der Wurmfortsatzentzündung. Verhandl. der Deutsch. pathol. Gesellschaft 1904.
5. Baillet, M., Intervention pour appendicite au début. Annal. de méd. et chir. inf. 1903.
6. Bamberg, Über Appendizitis bei Säuglingen. Dissert. Leipzig 1905.
7. Barillet, Quelques erreurs de diagnostic dans l'appendicite chez l'enfant. Thèse de Paris 1907.
8. Barrows, Appendicite in children. N. Y. med. Journ. 1905.
9. Bézy et Boyreau, Appendicite tuberculeuse chez un enfant. Toulouse méd. 1906.
10. de Biehler, Angine et appendicite. Arch. de méd. des enf. 1905.
11. Bickel, A., Masern und Appendizitis. Berlin. klin. Wochenschrift 1907.
12. Blais, H., Les formes graves de l'appendicite chez l'enfant. Thèse de Paris 1906.
13. Breton, Appendicite à début anormal. Mort en dix jours. Revue mens. des malad. de l'enfance 1900.
14. Braunau, Appendicitis in children. Med. Record 1904.
15. Broca, A., L'appendicite, formes et traitement. Revue mens. des maladies de l'enf. 1900.
16. — Leçons cliniques de chirurgie infantile. 1902.
17. — Appendicite et embarras gastrique fébrile etc. Revue mens. des maladies de l'enf. 1902.
18. — Le traitement de l'appendicite. Rev. prat. d'obst. et péd. 1902.
19. — Appendicites chroniques avec symptomatologie vague. Ann. de méd. et chir. infant. 1904.

20. Broca, A., Appendicites chroniques avec symptomatologie grave. La clinique infant. 1904.

21. — Appendicites consécutives aux entérites de l'enfance. Rev. prat. d'obst. et péd. 1906.

22. Castellani, Ascaris lumbricoides as cause of appendicitis. The British med. Journ. 1906.

23. Cavatorti, P., Il dolore appendicolare nella polmonite dei bambini. Gazz. degli Ospedali e delle clin. 1904.

24. Céstan, Sur sept cas d'appendicite rétro-coecale. Ann. de méd. et chir. inf. 1904.

25. Comby, J., Pleurésie simulante l'appendicite. Arch. de méd. des enf. 1904.

26. — Vomissements cycliques chez les enfants. Bull. de la soc. de péd. de Paris 1905.

27. — Entérites et appendicite chez les enfants. Arch. de méd. des enfants 1907.

28. Concetti, L'appendicite avec symptomatologie à gauche. Arch. de méd. des enf. 1906.

29. McCosh, Appendicitis in children. Journ. Amer. Med. Assoc. 1904.

30. Cyr, Ed., L'appendicite chez les enf. en bas age. Thèse de Lausanne 1903.

31. Dowd, Appendicitis in children. Med. News 1905.

32. Einhorn, Münchner Dissertation 1891.

33. Erdmann, Appendicitis in young children. N. Y. med. Journ. 1904.

34. Escherich (Wien), Chronische Perityphlitis mit komplizierenden Leberabszessen bei einem 9 jähr. Knaben. Ref. Centralbl. f. Kinderheilk. 1906.

35. Filatow und Gold, Alkoholumschläge bei Appendizitis. Klinisch therapeutische Wochenschr. 1900.

36. Flörcken, H., Der Processus vermiformis als Inhalt eines Nabelbruches. Münch. med. Wochenschr. 1907.

37. Fuchsig, Zur Frage der diffusen, septischen Magenblutungen. Wiener klin. Wochenschr. 1903.

38. Glazebrook, A unique case of appendicitis in a children aged 14 months. N. Y. med. Journ. 1905.

39. Gordon, Appendicite chez l'enfant. Thèse de Paris 1896.

40. Granfelt, Des Vomissements périodiques chez les enfants et de leur relations avec l'appendicite. Thèse de Paris 1905.

41. Griffith, Recurrent vomiting in children (cyclic vomiting). Amer. Journ. of the med. scienc. 1900.

42. — Pneumonia and pleurisy in early life simulating appendicitis. Journ. Amer. med. Assoc. 1903.

43. Guinard, Appendicitis mit pleuritischen Metastasen (Ref.). Münch. med. Wochenschr. 1902.

44. — Appendicite calculeuse aiguë etc. Bull. et Mém. de la soc. de chir. de Paris 1902.

45. Guinon, Des relations des entérocolitis avec les adénites chez les enfants. Rev. mens. des malad. de l'enfance 1906.

— Entérites et appendicite chez l'enfant. Ibid.

46. Gulland-Wallace, Constriction of the small intestine by a gangrenous appendix. Brit. med. Journ. 1903.

47. Hagenbach, Über Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Korrespondenzbl. für Schweizerärzte 1898.

48. Haun, Beitrag zur Pneumokokkenepityphlitis. Wien. klin. Wochenschr. 1905.

49. Hébert et Dupont, A propos d'un cas d'appendicite gangreneuse toxique avec lésions hépatiques. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1906.

50. Henking, R., Die Epityphlitisfälle der Marburger Chirurg. Klinik aus den Jahren 1893—1906. Arch. für klin. Chirurgie, 1907, Bd. 82.

51. Herz, Über chronische Entzündungen der Blinddarmgegend und ihre Behandlung. Therap. Monatshefte 1905.

52. Hess, Diagnosis of appendicitis in children. Arch. of Pediatr. 1905.

53. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde II. 1906.

54. Hippus und Lewinson, Oxyuris und Appendix. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

55. Hoffmann, Die Epityphlitis im frühen Kindesalter und ihre Beziehungen zu der gleichen Erkrankung Erwachsener. Dissert. Marburg 1903.

56. Howard, A case of appendix abscess with an unusual complication. The Lancet 1906.

57. Howland, Two cases of appendicitis in young children. Arch. of Pediatr. 1904.

58. Jackson, A case of prenatal appendicitis. Amer. Journ. of med. science. 1904.

59. Jalaguier, Traitement de l'appendicite. Ann. de méd. et chir. inf. 1903.

60. Jehle, Ein Fall von retrograder Inkarzeration des Appendix. Wien. klin. Wochenschr. 1905.

61. Karszewski, Perityphlitis bei Kindern. Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1897.

62. — Ursache, Verhütung und Behandlung des appendizitischen Anfalls. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

63. Mc Kenzie, Appendicitis in a child discovered by rectal examination. Brit. Journ. of Childr. diseases. 1904.
64. Kirmisson, Le traitement de l'appendicite. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1901. Bullet. méd. 1902.
65. — L'appendicite chez les enfants. Journ. des pratic. 1904.
66. — Traitement de l'appendicite aiguë. Pédiatr. prat. 1903.
67. — L'appendicite chez les nourrissons. Sem. méd. 1906.
68. — et Guimbellot, De l'appendicite chez le nourrisson. Revue de Chirurg. 1906.
69. Korach, Über Früh- und Fehldiagnosen der akuten Perityphlitis. Deutsches Arch. für klin. Mediz. 1906.
70. K ü m m e l, Erfahrungen über 1000 Operationen der Appendizitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
71. — Resultate der Frühoperation bei Appendizitis. Ibid. 1906.
72. K ü t t n e r, Über Pseudo-Appendicitis. Bruns' Beitr. 1903.
73. Lenhartz, Punktionsechbehandlung perityphlitischer Abszesse. Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1907.
74. Leroux, Pneumonie et appendicite. Soc. méd. de Paris 1906.
75. Leslie, Rawes, A note on appendicitis as a cause of intussusception. The Lancet 1906.
76. Lorenz, Hans, Ein Fall von Peritonitis mit ungewöhnlicher Grundursache. Wien. Klin. Rundsch. 1904.
77. Massalongo, Akute appendikuläre Pneumonie bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1903.
78. Matterstock, «Perityphlitis» in Gerhardts Handbuch der Kinderheilkunde 4. 2., 1880.
79. Moschcowitz, A. u. E., Zur Appendizitisfrage. Ein Bericht über 2000 konsekutive Fälle. Arch. f. klin. Chir. 1907, Bd. 82.
80. Mayer, W., Ein Fall von Pharyngitis gangraenosa, kombiniert mit Appendicitis gangraenosa. Münch. med. Wochenschr. 1903.
81. Mayet, L'appendicite chez le nourrisson. Rev. prat. de gynéc., d'obst. et de pédiatr. 1907.
82. Metschnikoff, Helminthologische Beiträge zur Appendizitis. Klin.-ther. Wochenschr. 1901.
83. Meyer, E. von, Ein seltener Fall von akuter Entzündung des Wurmfortsatzes usw. Beitr. zur klin. Chirurg. 1902.
84. Michalski, Kasuist. Beitrag zur Fremdkörper-Appendizitis. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1903.
85. Mitschell, E. W., Amygdalitis followed by Appendicitis, Nephritis and Endocarditis. Arch. of Ped. 1903.
86. Morguio, Un caso de septicemia apendicular. Arch. Lat. Amer. de Pediatria 1907. (Arch. de Méd. des Enf. 1908.)

87. Naab, Ein Beitrag zur Aetiologie der Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr. 1907.
88. Neuberg, Über Appendizitis im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chirurgie 1907, Bd. 89.
89. Nilson, Kasuistische Beiträge zur Frage von der Bedeutung der Leukocytose bei Appendizitis. Hygiea 1903.
90. Pfister, Beitrag zur internen Behandlung der Appendizitis. Deutsche med. Wochenschr. 1907.
91. Del Piano, Areoläre Abszesse der Leber infolge retro-coecaler Appendizitis bei einem 10jährigen Knaben. Ref. Mon. f. Kinderheilk. 1905.
92. Quintard, De la diarrhée au début de l'appendicite. Thèse de Paris 1907.
93. Ragaine, P., L'appendicite vermineuse. Thèse de Paris 1905.
94. Riedel, Die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge von akuter Salpingitis. Arch. f. klin. Chir. 1906, Bd. 81.
95. — Über Blinddarmentzündung der Kinder. Münch. med. Wochenschr. 1907.
96. Rocher, De l'appendicite infantile à forme pelvienne et ileo-pelvienne. Arch. gén. de Méd. 1906.
97. Rostowzew, M., Über das Epidemische der Perityphlitis etc. Ref. Centralbl. f. Kinderheilk. 1907.
98. Rotter, Erfahrungen mit der Operation der Epityphlitis in den ersten 48 Stunden. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
99. Roux, J. et Jossierand (Cannes), Des relations des entéro-colites avec les adénoïdites chez l'enfant. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1906.
100. Roy, E., Des entéro-colites et de l'appendicite chez l'enfant. Thèse de Paris 1906.
101. Sahli, Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte 1892.
102. Schüle, Beitrag zur Perityphlitis im Kindesalter. Diss. Zürich 1902.
103. Schottmüller, Epityphlitis traumatica. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. und Chirurg. 1900.
104. Seibert, Typhoidal appendicitis in children. Arch. of Pediatr. 1902.
105. Selter, Die Perityphlitis des Kindes. Arch. f. Kinderheilkunde 1901.
106. — Erkrankungen des Wurmfortsatzes, in Pfaunders «Handbuch der Kinderheilkunde» II., 1, 1906.
107. Siegel, Blinddarmentzündung und Darmkatarrh. Mitteil. a. d. Grenzgebiet. der Med. und Chir. 1907.

108. Siredey, Etude clinique sur quelques formes frustes de l'appendicite chronique. Ann. de méd. et chir. infant. 1903.

109. Smith, Diffuse peritonitis following appendicitis in children. Boston med. and Surg. Journ. 1907.

110. Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis (Appendizitis). 5. Aufl. 1905.

111. — Grundsätze zur Behandlung der Appendizitis. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

112. — Enteritis und Appendizitis. Ibid. 1907.

113. Spieler, Über akute Skolikoiditis und Perityphlitis im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1904.

114. Sprengel, O., «Appendizitis» in «Deutsche Chirurgie» Liefg. 46 a, 1906.

115. Stéphan, Appendicite chez le nourrisson. Thèse de Paris 1907.

116. Stooss, Erkrankungen des Bauchfells, in Pfaunders «Handb. der Kinderheilk.» II., 1., 1906.

117. Streitz, Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

118. Setti, G., Ein Perityphlitis vortäuschender Psoasabszess. Ref. Centralblatt f. Kinderheilk. 1907.

119. Taylor, Sur l'appendicite et son traitement. Ann. de méd. et chir. inf. 1902.

120. Témoin, Appendicite et hernie étranglée du coecum chez un enfant de 8 mois. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902 (38. Bd.).

121. Vargas, Appendicitis, diagnostico y tratamiento. La medicina de los niños, 1906.

122. Veau, Le sang dans l'appendicite. Arch. de méd. des enf. 1904.

123. — Appendicite provoquée par la scarlatine. Arch. de méd. des enf. 1908.

124. Vergely, Hallucinations diurnes chez les enfants. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1902.

125. Vignard, De l'appendicite tuberculeuse chez l'enfant. Thèse de Toulouse 1906.

126. Vitry, Invagination de l'appendice et de la valvule iléo-coecale, etc. Bull. de la soc. de pédiatr. 1904.

127. Winselmann, Erfahrungen aus der Praxis über Appendizitis. Wien. klin. Rundschau 1907.

128. Brun, Appendicite, in Grancher «Traité des maladies de l'enfance». T. III., 1897.
